RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XI N. 4 - Dicembre 1950

# PARTICOLARI FENOMENI IMMUNITARI NELL' INFEZIONE DA *PLASMODIUM BERGHEI*

AUGUSTO CORRADETTI

*Istituto Superiore di Sanità, Laboratorio di Parassitologia*
*Capo : Prof. A. Missiroli*

Nella presente nota si comunicano alcuni fatti relativi all'immunologia nell'infezione da *Plasmodium berghei*. Tali fatti sono stati rilevati nel corso di una serie di ricerche organiche sulla patologia e immunologia dell'infezione da questo plasmodio, le quali saranno oggetto di un ampio lavoro che verrà pubblicato prossimamente in collaborazione col dr. F. Verolini.

Numerose osservazioni e ricerche condotte su altre specie di plasmodi dell'uomo e degli animali hanno dimostrato i seguenti fatti, oggi universalmente accettati:

1. Il decorso di un'infezione da plasmodi si effettua secondo il seguente schema: a un periodo di incubazione segue un periodo di infezione parassitaria manifesta che comprende il tempo durante il quale il parassita può essere dimostrato nel sangue con la tecnica microscopica; si ha quindi un periodo di infezione parassitaria latente, durante il quale gli ordinari metodi di laboratorio possono rivelare la presenza dei parassiti solo saltuariamente; a questo periodo di latenza, di durata più o meno lunga a seconda delle specie, può seguire una o più recidive.

2. Finchè il parassita è presente nell'organismo ospite, sia pure in forma latente, si ha una immunità alla superinfezione con lo stesso ceppo di plasmodio. Tale immunità si attenua e scompare in genere poco tempo dopo l'estinzione dell'infezione. E' il tipo di immunità al quale si è voluto dare il termine di premunizione.

3. La splenectomia effettuata durante il periodo di latenza produce invariabilmente una moltiplicazione dei parassiti e quindi una recidiva.

L'infezione da *P. berghei* nel ratto non appare seguire in tutto queste leggi generali, ed è per richiamare l'attenzione sul particolare comportamento di questo plasmodio che vien comunicata la presente nota.

## MATERIALE E TECNICA

Il ceppo di *P. berghei* usato nei presenti esperimenti è stato gentilmente fornito al nostro laboratorio da uno dei suoi scopritori, il dr. I. H. VINCKE, che lo ha isolato da un roditore selvaggio dei dintorni di Elisabethville (Congo belga). Tale ceppo viene mantenuto nel nostro laboratorio in ratti albini con successivi passaggi da ratto a ratto mediante inoculazione di sangue.

Il *P. berghei* produce un'alta mortalità durante l'attacco primario. I ratti a cui si riferiscono i presenti esperimenti sono i sopravvissuti da un complesso di circa 250 ratti inoculati con questo plasmodio.

Tutti i ratti relativi ai presenti esperimenti sono stati seguiti con esami quotidiani di sangue per tutta la durata (talvolta superiore a un anno) dell'esperimento stesso. Tutti gli animali sono stati seguiti fino alla morte spontanea, tranne alcuni tuttora viventi, per i quali nelle tabelle è stato specificato che l'osservazione continua.

Le splenectomie sono state tutte eseguite in condizioni asettiche dal dr. F. VEROLINI. Valida collaboratrice per gli esami di sangue è stata la sig. M. ROSTIROLLA.

Gli esperimenti relativi alla presente nota possono esser riuniti nei tre seguenti gruppi:

1. Ratti splenectomizzati a varia distanza di tempo dalla fine dell'attacco primario e seguiti con esami quotidiani di sangue fino alla morte spontanea (10 ratti).

2. Ratti non splenectomizzati e reinoculati con lo stesso ceppo di plasmodio a varia distanza di tempo dalla fine dell'attacco primario (11 ratti).

3. Ratti splenectomizzati a distanza di tempo dalla fine dell'attacco primario e successivamente reinoculati con lo stesso ceppo di plasmodio (3 ratti).

## PRIMO GRUPPO DI ESPERIMENTI

Dieci ratti che avevano subito un attacco primario variato da 9 a 21 giorni sono stati tenuti in osservazione con quotidiani esami di sangue per periodi variati da 28 a 122 giorni. Sette di questi ratti non presentarono mai parassiti in questo periodo. Negli altri tre ratti si ebbero osservazioni sporadiche di un parassita, in uno al 22° giorno, in un altro al 28° giorno, e nel terzo

TABELLA 1

*Ratti splenectomizzati a distanza di tempo dalla fine dell'attacco primario e seguiti con esami quotidiani di sangue fino alla morte*

| Numero del ratto | Durata dell'attacco primario (in giorni) | Durata del periodo di negatività tra attacco primario e splenectomia (in giorni) | Durata del periodo di osservazione del sangue dopo la splenectomia (in giorni) | Periodo seguente alla splenectomia Risultato degli esami di sangue | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|---|
| 15 | 11 | 103 | 245 | negativo | |
| 17 | 18 | 122 | 213 (*) | negativo | (*) l'osservazione continua |
| 21 | 9 | 111 (a) | 226 (*) | negativo | (a) un parassita nello striscio fu osservato ai giorni 22°, 48° e 50° di questo periodo. (*) l'osservazione continua. |
| 23 | 12 | 110 (b) | 168 | negativo | (b) un parassita fu osservato al 22° giorno di questo periodo. |
| 27 | 17 | 98 | 6 | negativo | |
| 38 | 18 | 62 (c) | 27 | negativo | (c) un parassita fu osservato al 28° giorno di questo periodo. |
| 39 | 14 | 59 | 7 | negativo | |
| 40 | 17 | 56 | 8 | negativo | |
| 45 | 9 | 45 | 7 | negativo | |
| 46 | 21 | 28 | 12 | negativo | |

tre volte (al 22°, al 48° e al 50° giorno): l'estremo limite in cui un parassita è stato osservato nel sangue è stato, nei presenti esperimenti, 50 giorni dopo la cessazione dell'attacco primario.

Dopo periodi variati, come si è detto, da 28 a 122 giorni si è eseguita la splenectomia, e si è quindi continuata l'osservazione dei ratti con esami di

TABELLA 2

*Ratti reinoculati con sangue infetto da P. berghei a distanza di tempo dalla fine dell'attacco primario*

*(per tutti i ratti di questa tabella l'osservazione continua)*

| Numero del ratto | Durata dell'attacco primario (in giorni) | Durata del periodo di negatività tra attacco primario e reinoculazione (in giorni) | Esito della reinoculazione | *Osservazioni* |
|---|---|---|---|---|
| 66 | 19 | 205 | negativo | |
| 72 | 8 | 170 | negativo | |
| 74 | 17 | 166 | negativo | |
| 103 | 13 | 152 | debole positività transitoria (5 giorni) | |
| 106 | 15 | 154 | debole positività transitoria (4 giorni) | |
| 107 | 16 | 153 | debole positività transitoria (3 giorni) | |
| 108 | 15 | 154 | negativo | |
| 109 | 15 | 125 | negativo (*) | (*) Reinoculato ancora 14 giorni dopo con esito ugualmente negativo. |
| 115 | 16 | 109 | debole positività transitoria (3 giorni) | |
| 143 | 21 | 69 (*) | negativo | (*) fu riscontrata la presenza di un parassita nello striscio al 49° giorno di questo periodo. |
| 144 | 19 | 67 | negativo | |

*Nota.* I ratti 202, 210, 211, 212, controlli inoculati con lo stesso sangue usato per le reinoculazioni, si sono tutti infettati e hanno avuto un decorso tipico di infezione primaria da *P. berghei*.

sangue quotidiani fino alla morte avvenuta in periodi variati da 6 a 245 giorni dopo la splenectomia.

I dati relativi a ciascun ratto e i risultati ottenuti sono espressi nella tabella 1. Come risulta dalla tabella, tutti i ratti splenectomizzati sono rimasti costantemente negativi per tutto il periodo di osservazione successivo alla splenectomia.

## Secondo gruppo di esperimenti

Undici ratti che avevano subito un attacco primario variato da 8 a 21 giorni sono stati tenuti in osservazione con quotidiani esami di sangue per periodi variati da 67 a 205 giorni. Dieci di questi ratti non presentarono mai parassiti in questo periodo. Nell'undicesimo fu osservato una volta un parassita al 49° giorno dalla fine dell'attacco primario.

Dopo questo periodo di osservazione si è proceduto a reinoculare i ratti con lo stesso ceppo di plasmodio.

I dati relativi a ciascun ratto e i risultati ottenuti sono espressi nella tabella 2. Dalla tabella risulta che sette degli undici ratti sono rimasti negativi dopo la reinoculazione, e uno di essi è restato negativo anche dopo una seconda reinoculazione; gli altri quattro ratti hanno dimostrato scarsissimi parassiti nel sangue per 3-5 giorni con successiva loro scomparsa definitiva; quattro ratti di controllo invece, inoculati con lo stesso sangue dei ratti in esperimento, si sono tutti infettati dimostrando un tipico decorso di infezione primaria da *P. berghei*.

## Terzo gruppo di esperimenti

Tre ratti che avevano subito un attacco primario variato da 11 a 20 giorni sono stati tenuti in osservazione con quotidiani esami di sangue per periodi variati da 79 a 111 giorni. Nessuno di essi presentò mai parassiti nel sangue in questo periodo.

I tre ratti furono quindi reinoculati con lo stesso ceppo di plasmodio. I dati relativi a ciascun ratto e i risultati ottenuti sono espressi nella tabella 3. Da essa si rileva che le tre reinoculazioni risultarono tutte positive e che in due ratti la positività è risultata quasi costante per periodi di osservazione di 220-255 giorni, mentre nel terzo la positività è durata circa 4 settimane, dopo di che l'animale, sopravvissuto altre 10 settimane, è risultato sempre negativo.

TABELLA 3

*Ratti splenectomizzati a distanza di tempo dalla fine dell'attacco primario e successivamente reinoculati con sangue infetto dello stesso plasmodio*

| Numero del ratto | Durata dell'attacco primario (in giorni) | Durata del periodo di negatività tra attacco primario e splenectomia (in giorni) | Durata del periodo di osservazione del sangue dopo la splenectomia, fino alla reinoculazione (in giorni) | Periodo seguente la splenectomia - Risultato degli esami di sangue | Durata del periodo di osservazione del sangue dopo la reinoculazione (in giorni) | Esito della reinoculazione |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | 20 | 109 | 23 | negativo | 220 | Positivo. Lunghi periodi di positività per tutto il decorso. Morto positivo 220 giorni dopo la reinoculazione. |
| 8 | 11 | 111 | 22 | negativo | 106 | Positivo. La positività è durata per circa 4 settimane dopo la reinoculazione: lo animale è quindi sopravvissuto altre 10 settimane, rimanendo sempre negativo. |
| 9 | 12 | 79 | 21 | negativo | 255 | Positivo. La positività è continuata quasi costante per i 255 giorni. L'osservavazione continua. |

## Discussione dei risultati

Dal complesso degli esperimenti eseguiti risulta che dopo l'attacco primario, e indipendentemente dalla sua durata, si ha in genere una rapida scomparsa totale del *P. berghei* dal corpo del ratto. Ciò viene dimostrato dalla negatività totale di 20 su 24 ratti sperimentati: tale negatività totale si è verificata in periodi di osservazione che si sono estesi fino a 205 giorni dalla fine dell'attacco primario. Nei rimanenti quattro ratti si è avuta complessivamente l'osservazione di 6 parassiti nello striscio entro i primi 50 giorni dalla cessazione dell'attacco primario. Il 50° giorno dalla cessazione dell'attacco primario viene ad essere quindi il limite estremo in cui, nei presenti

esperimenti, è stato ancora possibile osservare la persistenza del parassita nel corpo dell'ospite.

Che la scomparsa dei parassiti sia reale e non apparente è dimostrato dai risultati delle splenectomie che in nessuno dei 13 ratti splenectomizzati hanno dato origine a recidive, neppure nei casi in cui, come nei ratti 45 e 46 la splenectomia è stata eseguita prima che trascorressero 50 giorni dalla cessazione dell'attacco primario. La mancata insorgenza di recidive nei ratti splenectomizzati è una prova che l'infezione era totalmente spenta nell'ospite.

La reinoculazione eseguita, in ratti non splenectomizzati, con lo stesso ceppo di plasmodio, 67-205 giorni dopo la cessazione dell'attacco primario, in un periodo cioè in cui, per quanto si è ora detto, l'infezione era presumibilmente spenta, ha dato esito negativo o una debole positività transitoria di 3-5 giorni. Ciò dimostra la persistenza di uno stato immunitario al ceppo omologo in assenza di parassiti, che nei casi estremi dei ratti 66, 72, 74 si è esplicato dopo 166-205 giorni dalla cessazione dell'attacco primario senza che in tutto questo periodo si fosse mai riscontrato un parassita nel sangue periferico, rivelandosi sufficiente a impedire l'attecchimento della reinfezione.

La reinoculazione in ratti splenectomizzati ha invece avuto esito positivo, il che dimostra l'importanza della milza nella produzione e nel mantenimento dello stato immunitario. E' importante tuttavia notare che, anche in assenza della milza, era presente uno stato immunitario sufficiente a evitare che la reinfezione fosse mortale, e che, malgrado l'assenza della milza, un ratto (il n. 8) è stato in grado di vincere definitivamente anche la seconda infezione. Negli altri due ratti (n. 4 e 9) si è istituito un particolare stato di equilibrio tra parassita e ospite caratterizzato da una positività quasi costante del sangue per tutto il decorso successivo.

## Conclusioni

Concludendo, dal complesso delle ricerche possono dedursi i seguenti risultati:

1. Il *P. berghei*, trasmesso al ratto mediante inoculazione di sangue infetto, non produce recidive, ma l'infezione si estingue subito dopo la cessazione dell'attacco primario. In qualche raro ratto (4 su 24) i parassiti sono stati occasionalmente osservati fino al 50° giorno dopo la cessazione dell'attacco primario, mentre d'altra parte la splenectomia eseguita in altri ratti anche prima del 50° giorno (precisamente al 28° e al 45° giorno) non ha prodotto la ricomparsa dei parassiti nel sangue periferico. L'estinzione dell'infezione può verificarsi quindi prima del 28° giorno, e, nei limiti del presente

esperimento, non c'è alcun segno che perduri al di là del 50° giorno dopo la cessazione dell'attacco primario (*).

2. Spenta l'infezione, permane uno stato immunitario sufficiente a prevenire la reinfezione con ceppo omologo per un periodo variato nei presenti esperimenti da 67 a 205 giorni; tale termine massimo di 205 giorni è relativo ai limiti degli esperimenti eseguiti, e non si esclude possa essere aumentato Si tratta in questo caso di una immunità *in assenza di parassiti,* distinta quindi da quella descritta in altri plasmodi sotto il nome di *premunizione,* la quale presuppone la persistenza di sia pur piccole quantità di parassiti nel corpo dell'ospite.

3. Tale grado di immunità acquisita è mantenuto in gran parte dalla milza, come dimostra il fatto che la splenectomia produce l'attecchimento di una successiva reinoculazione con ceppo omologo. In assenza della milza, la reinoculazione produce lo stabilirsi di un'infezione cronica con positività del sangue periferico, le quali, secondo le presenti osservazioni, sono durate fino a 220-255 giorni della reinoculazione: la reinfezione non è però risultata mortale, e, in un caso su tre, l'ospite è riuscito ad aver ragione dei parassiti dopo la quarta settimana. Questi ultimi fatti dimostrano che anche dopo l'eliminazione della milza, l'apparato reticolo endoteliale esistente negli altri organi riesce ancora a elaborare un'immunità acquisita di grado sufficiente talvolta a stroncare la reinfezione, e comunque a far si che la reinfezione non risulti mortale.

4. I risultati ottenuti con il *P. berghei* nel ratto, confrontati con quelli noti per altre specie di plasmodi, dimostrano che le relazioni tra parassita e ospite, anche per quanto si riferisce al comportamento immunitario, sono specifiche per ciascun plasmodio.

---

(*) Mentre il presente lavoro era in bozze furono splenectomizzati altri 4 ratti. Due di essi, splenectomizzati rispettivamente 16 e 12 giorni dopo la cessazione dell'attacco primario, non hanno più presentato parassiti nel sangue. Gli altri due, splenectomizzati uno 3 giorni dopo la cessazione dell'attacco primario, e l'altro durante l'attacco primario stesso, hanno invece presentato una immediata moltiplicazione dei parassiti che è risultata in un attacco mortale.

Infine due ratti sono stati subinoculati col sangue di un ratto in cui l'attacco primario era terminato da 3 giorni: in essi l'infezione non ha attecchito.

Di conseguenza il limite inferiore per l'estinzione dell'infezione che nelle conclusioni del presente lavoro è indicato in « meno di 28 giorni » va modificato in « meno di 12 giorni » dalla cessazione dell'attacco primario.

## RIASSUNTO

Il *Plasmodium berghei* trasmesso al ratto mediante inoculazione di sangue non produce recidive e l'infezione, negli animali che sopravvivono, si estingue in un periodo che varia da meno di 28 giorni a un massimo di 50 giorni dopo la cessazione dell'attacco primario. Spenta spontaneamente l'infezione, permane uno *stato immunitario in assenza di parassiti* (distinto quindi dalla premunizione) che risulta sufficiente a prevenire la reinfezione con ceppo omologo per un periodo di almeno 205 giorni dalla cessazione dell'attacco primario. Tale grado di immunità acquisita è mantenuto in gran parte dalla milza, come dimostra il fatto che la splenectomia permette l'attecchimento di una successiva reinoculazione con ceppo omologo. In assenza della milza la reinoculazione produce lo stabilirsi di un'infezione cronica con positività del sangue periferico della durata di fino a 220-255 giorni dalla reinoculazione: tuttavia, anche dopo l'eliminazione della milza, l'apparato reticolo endoteliale esistente in altri organi riesce ancora a elaborare un'immunità acquisita di grado sufficiente talvolta a stroncare la reinfezione, e comunque a far si che la reinfezione non risulti mortale.

## RESUME

Le *Plasmodium berghei* transmis au rat par inoculation de sang ne donne pas des rechûtes; dans les subjets qui survivent l'infection s'éteint dans un laps de temps variable entre moin que 28 jours et un maximum de 50 jours après la cessation de l'attaque primaire. Après l'extinction spontanée de l'infection, on a la persistence d'un *état immunitaire en absence des parasites* (qui est pourtant à distinguer de la prémunition) qui resulte suffisant à empecher la reinfection avec une souche omologue pendant au moins 205 jours de la cessation de l'attaque primaire. Un tel dégré d'immunité acquise est produit sourtout par la rate, et cela est démontré du fait que après la splénectomie se rend possible une reinfection avec la même souche. En absence de la rate la reinoculation détermine l'établissement d'une infection chronique avec positivitées du sang peripherique jusqu'à 220-255 jours après la reinoculation: toutefois, après elimination de la rate aussi, le système reticulo-endothelial des autres organes réussit à determiner l'apparition d'une immunité acquise d'un dégré suffisant quelquefois à vaincre l'infection, et au moins à empecher que la reinfection soit mortelle

## SUMMARY

*Plasmodium berghei,* transmitted to the rat through blood injection, does not produce relapses, and in surviving animals the infection lasts for a period varying between less than 28 days and a maximum of 50 days, after the end of the primary attack. After the spontaneous extinction of the infection a *state of immunity without parasites* (distinct from premunition) persists. Such a state is sufficient to prevent reinfection with the homologous strain for a period of at least 205 days from the end of the primary attack. This degree of acquired immunity is mantained mostly by the spleen, as demonstrated by the fact that splenectomy allows a reinfection with a successive reinoculation of the homologous strain. In absence of the spleen, the reinoculation produces a chronic infection with positivities of the peripheral blood which last 220-255 days from the reinoculation: even after the spleen elimination, however, the reticulo-endothelial system, existing in other organs, still elaborates an acquired immunity, sometimes sufficient to stop the reinfection and, in all cases, to prevent death from reinfection.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XI N. 4 - Dicembre 1950

# UNA NUOVA SPECIE DI LARVA DI TENIA (*CYSTICERCUS MADOQUAE*) NEL DIG-DIG

Dott. DARIO PELLEGRINI

*Istituto Sierovaccinogeno Somalo*
*Direttore: Dott. Dario Pellegrini*

Nei muscoli scheletrici di un dig-dig ucciso nei pressi di Merca (*Madoqua* sp.) abbiamo riscontrato 17 cisticerchi freschi ed 1 calcificato. Ricerche estese nella zona di Brava e in quella di Chisimaio hanno mostrato che la cisticercosi è abbastanza comune in questo animale e che il cisticerco ha sede elettiva nella muscolatura (1).

Il dig-dig è un'antilope-levriero comunissimo in Somalia. E' di taglia piccola, zampe corte e sottilissime, corpo ricoperto di fine pelo grigio azzurrognolo. Il maschio porta due piccole corna. In Somalia sono state riconosciute le seguenti specie: *M. kirki*, *M. phillipsi*, *M. guentheri*, *M. swaynei*.

*Descrizione del cisticerco.*

Cisti di forma ovoide, di piccole dimensioni (diametro maggiore da mm. 5 a mm. 8, quello minore da mm. 0,5 a mm. 4), membrana parassitaria sottile biancogrigiastra, liquido cistico limpido; receptaculum capitis di forma rotonda, bianco, del diametro di mm. 1-2 con scolice globoso, misurante $\mu$ 700-100, munito di quattro ventose di circa $\mu$ 300 di diametro e di un rostro apicale cilindrico armato. Gli uncini, in doppia corona, variano da 28 a 32; quelli grandi misurano 181-206 di lunghezza con una base di $\mu$ 121-131, quelli piccoli sono lunghi $\mu$ 125-131 con una base di $\mu$ 75-88. Negli uncini grandi la lama è più corta del manico, l'arco ven-

---

(1) Ringraziamo il Dott. S. Congiu e il Dott. S. Angeletti per aver accolto il nostro invito di estendere le ricerche nel territorio dei Commissariati del basso Uebi Scebeli e del Basso Giuba e di averci inviato il materiale raccolto. Ringraziamo pure il Dott. Casarosa dell'Istituto di Anatomia patologica veterinaria di Pisa per la lettura dei preparati istologici.

trale è poco ricurvo e quello dorsale in genere non deborda dalla linea di prolungamento del bordo dorsale del manico. Questo è robusto, con bordi poco sinuosi, l'estremità distale arrotondata, la guardia è piuttosto lunga e larga. Gli uncini piccoli sono di notevoli dimensioni relativamente a quelli grandi, hanno la lama ricurva e all'incirca della stessa lunghezza del manico il quale è rivolto in senso opposto alla lama, la guardia è nettamente bifida. Il collo è sottile e più stretto dello scolice come di norma. Il corpo propriamente detto misura mm. 5-9 con pieghettatura normale ed è ricoperta di corpuscoli calcarei. I cisticerchi posti in soluzione fisiologica tiepida hanno tendenza ad evaginarsi spontaneamente.

Dall'esame istologico di una cisti a sede muscolare si rileva, a piccolo

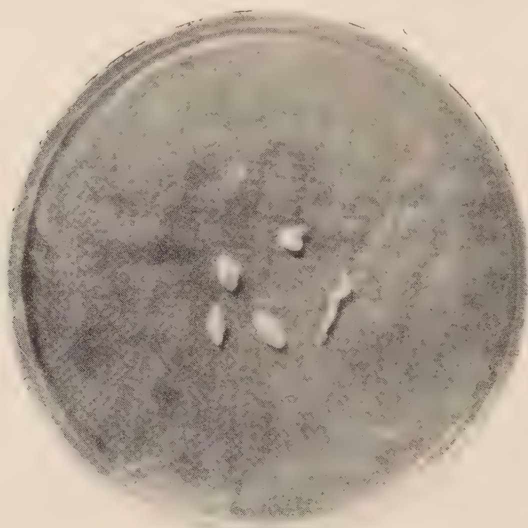


Fig. 1 — *Cysticercus madoquae*: cisti intere ed evaginate.

ingrandimento, che la formazione parassitaria è localizzata al di fuori delle fibre muscolari contigue al perimisio. In corrispondenza di questa sede, sotto la fascia connettivale che costituisce il perimisio, si ritrovano pochi diradati fascetti muscolari in preda a fenomeni atrofico-regressivi: in taluni settori essi risultano scomparsi del tutto. La capsula reattiva è ben differenziata; consta, procedendo dall'esterno verso l'interno, di una sottile lamina di connettivo fibrillare punteggiata da numerosi elementi a nucleo e corpo fusati, a confini indecisi, tipici fibroblasti, e di uno strato assai alto ricco di cellule linfocitoplasmocitarie, istiociti e qualche leucocita eosinofilo.

Gli elementi istiocitari — che si ritrovano in numerose zone del precitato strato frammisti agli altri elementi di essudazione — tendono con evidenza

a disporsi a strati sui limiti della membrana parassitaria orientandosi spesso in vere e proprie palizzate.

Ai poli della formazione parassitaria la capsula reattiva si riduce progressivamente di spessore e risulta costituita da più fasci stipati di connettivo fibrillare e da feltri ove più ove meno densi di elementi di essudazione, in prevalenza cellule linfoplasmocitarie ed elementi istiocitarii.

Le fibre muscolari limitrofe sono in preda a fatti atrofico-regressivi, spesso mascherate da evidenti segni di sclerosi e più raramente da contenuti



Fig. 2 — *Cysticercus madoquae*: scolice (60x).

focolai di essudazione. Immagini istologiche simili si repertano nelle rimanenti aree della capsula reattiva.

Il corpo parassitario contenuto entro la formazione cistica appare in alcuni preparati ben netto e differenziato ed assume le immagini più varie in rapporto ai diversi piani su cui è caduta la sezione. Degno di menzione in alcuni preparati il rilievo di corpuscoli calcarei nel corpo parassitario ed in una sezione di una ventosa e del rostrello con uncini sezionati a diverse altezze.

*Identificazione.*

Nel dig-dig non ci risulta siano state mai descritte forme larvali di tenia e per l'identificazione dei nostri esemplari dobbiamo prendere in conside-

razione i cisticerchi noti negli animali zoologicamente vicini ad esso. Nell'Est-Africa sono: *C. cellulosae, C. bovis, C. tenuicollis, C. ovis* e *C. dromedarii.*

Escludiamo a priori il *C. cellulosae* per ragioni epidemiologiche (non esiste la *T. solium* in Somalia), il *C. bovis* per l'assenza del rostro armato e il *C .tenuicollis* per le notevoli differenze nella forma e nelle dimensioni della vescicola oltre che per la sua localizzazione extramuscolare (1).

Il *C. dromedarii* che per la larga diffusione e la sua polixenia è assai probabile possa infestare il dig-dig, si distingue per il maggior numero di

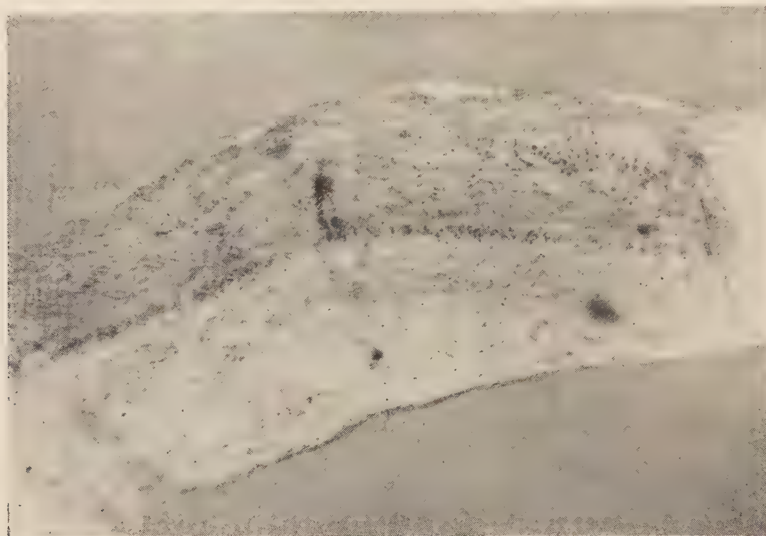


Fig. 3 — *Cysticercus madoquae*: membrana parassitaria e capsula reattiva (250x).

uncini, la maggiore lunghezza e il diverso rapporto delle basi degli uncini grandi.

Nei riguardi del *C. ovis* la diagnosi differenziale si presenta difficile quando la si basi sul numero, dimensioni e forma degli uncini perchè le differenze sono minime e quindi di scarso valore. Un elemento distintivo di abbastanza rilievo è costituito dal maggior volume delle cisti del *C. ovis* e dalla sua localizzazione elettiva negli organi interni al contrario della specie in oggetto che è sempre stata riscontrata in sede muscolare. Importanti ai fini diagnostici sono i dati epizoologici che ci portano ad escludere la

---

(1) E' opinione di Henry che contrariamente ai reperti di Raillet e Morot e di Buchli le localizzazioni muscolari del *C. tenuicollis* nei muscoli non possono mai riscontrarsi. Della stessa opinione è Casarosa e da parte nostra non abbiamo mai osservato il *C. tenuicollis*, diffusissimo in Somalia, in nessun'altra sede al di fuori di quella peritoneale.

presenza del *C. ovis* in Somalia. Esso infatti nonostante accurate ricerche non è stato mai da noi repertato negli ovini nè abbiamo riscontrato la *T. ovis* nei cani. Inoltre dobbiamo considerare che il dig-dig è un animale selvatico che non si avvicina ai centri abitati ove invece vive di preferenza il cane e quindi non avrebbe possibilità di infestarsi così frequentemente con le uova della *T. ovis* ammettendo pure che i cani somali ne siano infestati il che, come abbiamo visto, è ancora da dimostrare.

La presenza del *C. ovis* nell'Est-Africa fu segnalata da JOYEAUX e coll. nel 1936 in un montone della Somalia britannica, ma non è improbabile che si trattasse piuttosto del *C. dromedarii* allora non conosciuto.

Il *C. ovis* fu inoltre citato nella lista dei cestodi dell'Est Africa di HUDSON a proposito di un cisticerco riscontrato da DAUBNEY (1928) nel Kenya nel-

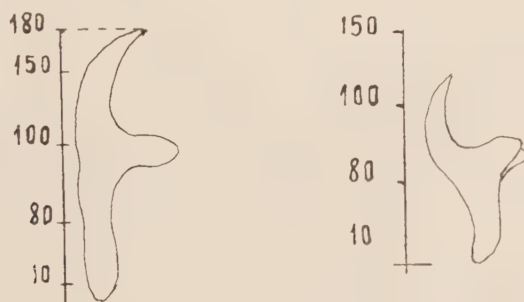



Fig. 4 — *Cysticercus madoquae*: uncini, grandi e piccoli.

l'Hartebeeste (1), ma la diagnosi specifica non fu posta e l'identificazione del cisticerco col *C. ovis* fu ammessa solo come probabile. Anche in questo caso ci permettiamo di dubitare che si tratti del *C. ovis* perchè non si comprende come se esso — « are not uncommon » — come ritiene DAUBNEY nell'Hartebeeste non dovrebbe esserlo a maggior ragione negli ovini che ne sono gli ospiti normali. Senza considerare che nella stessa lista dovrebbe figurare la *T. ovis* del cane.

Concludendo: non risultandoci che siano mai stati descritti cisticerchi nel dig-dig e d'altra parte non essendo quello in esame indentificabile con specie conosciute noi lo riteniamo una specie nuova per la quale proponiamo provvisoriamente il nome di *Cysticercus madoquae*, in attesa che venga indentificato il relativo verme adulto.

---

(1) Appartiene alle antilopi del genere *Bubalis* che vivono nell'Africa Orientale specialmente nelle steppe del Masai in Kenya.

* * *

Per questa identificazione noi abbiamo già alcuni elementi di orientamento che ci pare interessante riferire.

Nel 1945 nel corso di nostre ricerche sulla *T. Hyaenea* rinvenimmo in due sciacalli una tenia che dai caratteri dello scolice si differenziava dalla *T. Hyaenea* e che allora indentificammo con la *T. Hydatigena* senza peraltro approfondire lo studio. Riesaminati gli scolici — conservati montati in liquido di Faure mentre la strobila purtroppo non fu conservata — e messi a confronto con quelli del *C. madoquae,* abbiamo osservato una perfetta corrispondenza numerica, morfologica e biometrica degli uncini grandi, e piccoli (uncini n. 28, quelli grandi lunghi $\mu$ 193 e quelli piccoli $\mu$ 131 con basi rispettivamente di $\mu$ 120 e $\mu$ 81, forma degli uni e degli altri corrispondente a quella che abbiamo descritta) e invece una netta differenza con quelli della *T. Hydatigena* i cui uncini grandi hanno maggiori dimensioni, presentano la lama lunga quasi quanto il manico e la lama col bordo posteriore sempre debordante dalla linea di prolungamento del bordo posteriore del manico (1).

Nei rapporti dell'habitat questa supposta correlazione fra cisticercosi del dig-dig e la teniasi dello sciacallo non soffre dell'eccezione che noi abbiamo sollevato per la teniasi del cane (*T. ovis*) in quanto il dig-dig e lo sciacallo vivendo nelle stesse aree della boscaglia somala sono nelle adatte condizioni biologiche per reciprocamente infestarsi: l'erbivoro con le uova e il carnivoro con le larve dello stesso cestode.

Naturalmente questa nostra ipotesi ha bisogno di essere confermata da altre ricerche, ma intanto vogliamo ricordare che SALOMON (1932) nel Kenya ha trovato nello sciacallo un esemplare di tenia non matura, per cui non è stata determinata la specie, ma che è stata ritenuta o *T. ovis* o *T. Hydatigena.* Se mettiamo in relazione questa osservazione con quella di DAUBNEY sul cisticerco dell'Hartebeeste ritenuto come abbiamo visto *C. ovis* e se teniamo presenti le nostre riserve sull'esistenza della *T.*

---

(1) Sulla particolare importanza della forma e delle dimensioni degli uncini come caratteristiche di specie BAER avanza dei dubbi. STEVENSON dal canto suo studiando gli uncini della *T. serrata* e *T. serialis* conclude che la lunghezza degli uncini è meno soggetta a variazioni di quanto non sia la loro forma specie per quello che riguarda la lama. Senza dubbio il criterio differenziale basato sulla morfologia e biometria degli uncini non è sempre sufficiente per una differenziazione specifica, perchè in realtà le loro dimensioni variano entro limiti abbastanza ampi e la forma è soggetta a modificazioni spesso dovute allo schiacciamento, ma quando la differenza degli uncini fra due specie è netta nessuna variazione impedisce una diagnosi differenziale molto più se si dispone di abbondante materiale. Tale considerazione vale per la *T. Hyaenea* e la *T. Hydatigena* nel confronto fra loro e con quello del *C. madoquae.*

*ovis* nell'Est Africa non si può fare a meno di trovare una certa corrispondenza fra le dette osservazioni fatte nel Kenya con queste nostre in Somalia sul cisticerco del dig-dig e la tenia dello sciacallo.


## RIASSUNTO

L'A. descrive una nuova larva di tenia che infesta il dig-dig (*Madoqua* sp.) per la quale propone il nome di *Cysticercus madoquae*.

## RESUME

L'A. décrit une nouvelle larve de tenia du dig-dig (*Madoqua* sp). Pour le nouveau parasite il propose le nom *Cysticercus madoquae*.

## SUMMARY

The author describes a new larva infesting the dig-dig (*Madoqua* sp). He proposes the name *Cysticercus madoquae*.


## BIBLIOGRAFIA


JOYEAUX CH., BAER J. e MARTIN R. (1936). — Sur quelques cestodes de la Somalie Nord *Bull. Path. Exot* 82-96.

HUDSON J. R. (1935). — A Cist. of Cestodes known to occur in East Africa Mammals, Birds et Reptiles *Journal of the East Africa and Uganda Natural History Society 49-50* 205-217.

PELLEGRINI D. (1947). — Il « Cysticercus dromedarii » è lo stadio larvale della « Taenia Hyaenea » *Boll. Soc. It. Med. e Igiene Tropicale Sez. Eritrea,* 9-11.

SALOMON (1932) citato da HUDSON.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XI N. 4 - Dicembre 1950

# NOTE SULLA BIOLOGIA DI *BLATTA ORIENTALIS*, L.

MARCELLO RICCI

*Istituto Superiore di Sanità*
*Laboratorio di Parassitologia. Capo: Prof. A. Missiroli*

Nonostante il cosmopolitismo e la larghissima diffusione della specie, molti punti importanti della biologia di *Blatta orientalis* L. sono ancora oscuri e controversi: tali l'esatto rapporto numerico dei sessi (sex ratio), la longevità, l'esistenza o meno di un ciclo stagionale, la prolificità, la durata dello sviluppo embrionale e di quello postembrionale, ecc. I dati in proposito, d'altronde non numerosi, riferiti dagli AA. risultano infatti spesso discordi; nè le discordanze trovano esauriente spiegazione nel pur importante elemento della diversità delle località di raccolta dei dati e conseguenti fattori ambientali diversi che possono aver influito sulle blatte.

Nell'intento di chiarire qualcuno almeno di questi punti oscuri o controversi nella primavera del 1948 fu progettato un piano di lavoro, ora in pieno sviluppo, ed istituita insieme una prima serie di ricerche orientative i cui risultati, apparendo per vari aspetti interessanti, formano l'oggetto della presente nota.

E' stato operato sia su blatte raccolte già adulte dall'ambiente che su altre prelevate dagli allevamenti appena raggiungevano lo stadio adulto. Le femmine o le coppie venivano isolate in becker da 250 cc., coperti da una garza. Un batuffolo di cotone bagnato giornalmente manteneva in ogni recipiente il necessario grado di umidità. La dieta alimentare era costituita da verdura fresca (lattuga o cappuccina) e da pane; di tanto in tanto si aggiungeva un poco di latte in polvere addizionato di un 5% di lievito di birra. Le temperature di allevamento sono state: 17°19°, 22°-24°, 30° (termostato). Le osservazioni sono state almeno giornaliere; ma più spesso ripetute due volte al giorno, al mattino e alla sera.

Riferiamo succintamente i dati raccolti dall'osservazione portata su un complesso di 47 allevamenti isolati, tutti quelli cioè vissuti un tempo suf-

ficiente da fornire elementi di valutazione; di essi 6 furono mantenuti ad una temperatura tra i 17° e i 19°, 11 ad una tra i 22° e i 24°, 22 a 30° (termostato), mentre ai restanti 8 furono fatte subire escursioni di temperatura tra i 22°-24° e i 30° (termostato). Le osservazioni si riferiscono ad un periodo che va dal 29.3.1948 al 22.1.1949.

*Materiale tenuto a* 17° — 19°

1) ♀ isolata già adulta il 23.4, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta il 25.4. Depone altre ooteche in data 14.5, 29.5, 15.6, 26.6. Il 27.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 66 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 63 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5
*Ritmo di deposizione*: X — 19 — 15 — 17 — 11.

2) ♀ e ♂ isolati, subito dopo la muta allo stadio adulto il 21.4. Il 22.5 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 24.5; le successive si verificano in data 5.6, 16.6, 1.7. La ♀ è trovata morta il 19.7. Il maschio muore il 1.8.
*Durata dell'osservazione*: ♀ 90 giorni; ♂ 113 giorni
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 39 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 4
*Ritmo di deposizione*: 34 (dalla muta) — 12 — 11 — 15

3) ♂ e ♀ isolati, subito dopo la muta allo stadio adulto, il 23.4. Il 25.5 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 28.5; le successive si verificano in data 9.6, e 21.6. Il 21.6 la ♀ è trovata morta, con l'ooteca completamente matura ancora attaccata. Il maschio muore il 27.11.
*Durata dell'osservazione*: ♀ ,60 giorni; ♂ 219 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 26 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 3
*Ritmo di deposizione*: 36 (dalla muta) — 12 — 12

4) ♀ isolata già adulta il 24.4, con ooteca in formazione, 2/3 fuori, poi deposta il 27.4. Depone altre ooteche in data 15.5, 28.5, 11.6, 22.6, 4.7, 17.7, 27.7, 8.8 31.8, 14.9. E' trovata morta il 22.1.1949.
*Durata dell'osservazione*: 273 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 141 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 12.
*Ritmo di deposizione*: X — 18 — 13 — 14 — 11 — 12 — 13 — 10 — 12 — 10 — 13 — 14.

5) ♀ isolata già adulta il 26.4, con ooteca in formazione, 2/3 fuori, poi deposta il 28.4. Depone altre ooteche in data 17.5, 31.5, 13.6, 28.6, 26.7, 20.8, 9.9. Il 19.10 la blatta riesce a fuggire.
*Durata dell'osservazione*: 178 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 135 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 8.
*Ritmo di deposizione*: X — 19 — 14 — 13 — 15 — 28 — 25 — 20.

6) ♀ isolata già adulta il 30.4, con ooteca in formazione, 4/5 fuori, poi deposta il 2.5. Depone altre ooteche in data 19.5, 3.6, 21.6, 22.7, 14.8, 9.9. Il 23.11 è trasportata in ottime condizioni, in termostato a 30°. Il 27.12 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 242 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 113 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 7.
*Ritmo di deposizione*: X — 17 — 15 — 18 — 31 — 23 — 26.

*Materiale tenuto a* 22° — 24°

7) ♀ isolata già adulta il 29.3, con ooteca in formazione, 1/4 fuori, poi deposta l'1.4. Depone altre ooteche in data 9.4, 18.4, 26.4, 5.5. Il 6.5, è in cattive condizioni ed il 7.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 39 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 35 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5
*Ritmo di deposizione*: X — 8 — 9 — 8 — 9.

8) ♀ isolata già adulta il 30.3, con ooteca in formazione, 1/4 fuori, poi deposta l'1.4. Depone altre ooteche in data 10.4, 19.4, 27.4, 6.5, 16.5, 28.5, 17.6, 3.7, 16.7, 29.7, 7.8, 15.8, 24.8, 3.9, 17.9, 5.10, 29.19. E' trovata morta il 20.11.
*Durata dell'osservazione*: 236 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 212 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 18.
*Ritmo di deposizione*: X — 9 — 9 — 8 — 9 — 10 — 12 — 20 — 16 — 13 — 13 — 9 — 8 — 9 — 10 — 14 — 18 — 24.

9) ♀ isolata già adulta il 2.4, con ooteca in formazione, 1/4 fuori; poi deposta il 4.4. Depone altre ooteche in data 14.4, 23.4, 3.5, 12.5, 19.5, 28.5, 8.6, 17.6. 26.6, 7.7, 16.7, 25.7, 2.8, 10.8, 17.8, 25.8, 2.9, 10.9, 21.9, 4.10, 22.10. E' trovata morta il 16.11.
*Durata dell'osservazione*: 228 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 202 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 22.
*Ritmo di deposizione* : X — 10 — 9 — 10 — 9 — 8 — 9 — 10 — 9 — 9— 11 — 9 — 9 — 8 — 8 — 7 — 8 — 8 — 8 — 11 — 13 — 18.

10) ♀ isolata subito dopo la muta allo stadio adulto, il 12.4, insieme ad un ♂ divenuto adulto l'8.4. Il 28.4 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 30.4; le successive si verificano in data 8.5, 17.5, 28.5, 9.6. Il 12.6 la ♀ è trovata morta; in pari data il ♂ fugge.
*Durata dell'osservazione*: 62 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 41 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5.
*Ritmo di deposizione*: 18 (dalla muta) — 8 — 9 — 11 — 12.

11) ♂ e ♀ isolati, subito dopo la muta allo stadio adulto, il 12.4. Il 30.4 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 2.5; le successive si verificano in data 12.5, 20.5, 29.5, 9.6, 18.6. La ♀ è trovata morta il 19.6. Il ♂ muore il 31.12.
*Durata dell'osservazione*: ♀ ,69 giorni; ♂ 269 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 48 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: 20 (dalla muta) — 10 — 8 — 9 — 11 —9.

12) ♀ isolata già adulta il 13.4, con ooteca quasi matura, poi deposta il 14.4. Depone altre ooteche in data 21.4, 30.4, 9.5. Il 15.5, è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 33 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 26 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 4.
*Ritmo di deposizione*: X — 7 — 9 — 9.

13) ♀ isolata già adulta il 15.4, con ooteca quasi matura, poi deposta il 16.4. Depone altre ooteche in data 24.4, 1.5, 10.5, 17.5, 26.5. Il 12.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 59 giorni.
*Tra la prima è l'ultima ooteca deposte*: 41 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 8 — 7 — 9 — 7 — 9.

14) ♀ isolata già adulta il 15.4, con ooteca in formazione, prima traccia poi deposta il 17.4. Depone altre ooteche in data 24.4, 2.5, 11.5, 18.5, 27.5. Il 31.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 47 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 41 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 7 — 8 — 9 — 7 — 9.

15) ♀ isolata già adulta il 2.5, con ooteca in formazione, 1/2 fuori, poi deposta il 4.5. Depone altre ooteche in data 11.5, 18.5, 26.5, 4.6, 15.6, 25.6, 6.7, 25.7, 4.8, 19.8, 2.9. Il 6.9 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 128 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 122 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 12.
*Ritmo di deposizione*: X — 7 — 7 — 8 — 9 — 11 — 10 — 11 — 19 — 10 — 15 — 14

16) ♀ isolata già adulta il 7.5, con ooteca in formazione, prima traccia, poi deposta il 9.5. Depone altre ooteche in data 17.5, 26.5, 5.6, 16.6, 25.6, 7.7, 18.7, 31.7, 9.8, 16.8, 27.8, 5.9. Il 13.9 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 130 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 120 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 13.
*Ritmo di deposizione*: X — 8 — 9 — 10 — 11 — 9 — 12 — 11 — 13 — 9 — 7 — 11 — 9

17) ♀ isolata già adulta il 21.5 con ooteca in formazione, 4/5 fuori, poi deposta il 22.5. Depone altre ooteche in data 31.5, 11.6, 21.6. Il 25.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 36 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 31 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 4.
*Ritmo di deposizione*: X — 9 — 11 — 10.

*Materiale tenuto a 30°*

18) ♀ isolata, subito dopo la muta allo stadio adulto, il 17.4; il 19.4 è aggiunto un ♂. Il 24.4 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 25.4; le successive si verificano in data 29.4, 3.5, 7.5, 10.5, 15.5, 19.5, 24.5, 28.5, 1.6, 5.6. Il 6.6 ♂ e ♀ muoiono per un guasto del termostato.
*Durata dell'osservazione*: 51 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 42 giorni
*Numero delle ooteche deposte*: 11.
*Ritmo di deposizione*: 9 (dalla muta) — 4 — 4 — 4 — 3 — 5 — 4 — 5 — 4 — 4 — 4.

19) ♀ isolata subito dopo la muta allo stadio adulto, il 17.4; il 19.4 è aggiunto un ♂. Il 25.4 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 26.4; le successive si verificano in data 29.4, 4.5, 8.5, 12.5, 17.5, 22.5, 27.5, 31.5, 4.6. Il 6.6 ♂ e ♀ muoiono per un guasto del termostato.
*Durata dell'osservazione*: 51 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 40 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 10.
*Ritmo di deposizione*: 10 (dalla muta) — 3 — 5 — 4 — 4 — 5 — 5 — 5 — 4 — 4.

20) ♀ isolata già adulta il 19.4, con ooteca in formazione, 1/4 fuori, poi deposta il 20.4. Depone altre ooteche in data 24.4, 29.4, 4.5, 9.5, 14.5, 20.5, 26.5, 31.5, 4.6. Il 6.6. muore per un guasto al termostato.
*Durata dell'osservazione*: 49 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 46 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 10.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 5 — 5 — 5 — 5 — 6 — 6 — 5 — 4.

21) ♀ isolata già adulta il 23.4, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta il 24.4. Depone altre ooteche in data 27.4, 1.5, 5.5, 9.5, 13.5, 17.5, 21.5, 26.5, 30.5, 3.6. Il 6.6 muore per un guasto al termostato.

*Durata dell'osservazione*: 45 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 41 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 11.
*Ritmo di deposizione*: X — 3 — 4 — 4 — 4 — 4 — 4 — 4 — 5 — 4 — 4.

22) ♀ isolata già adulta il 24.4, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta il 25.4. Depone altre ooteche in data 29.4, 4.5, 9.5, 15.5, 20.5, 26.5. Il 28.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 35 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 32 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 7.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 5 — 5 — 6 — 5 — 6.

23) ♀ isolata già adulta il 25.4, con ooteca in formazione, prima traccia, poi deposta il 26.4. Depone altre ooteche in data 30.4, 4.5, 9.5, 14.5, 19.5. Il 25.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 31 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 24 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 4 — 5 — 5 — 5.

24) ♂ e ♀ isolati, subito dopo la muta allo stadio adulto il 24.7. Prima deposizione l'1.5; le successive si verificano in data 5.5, 9.5, 15.5, 19.5, 23.5, 28.5, 2.6. Il 6.6 ♂ e ♀ muoiono per un guasto del termostato.
*Durata dell'osservazione*: 41 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 33 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 8.
*Ritmo di deposizione*: 5 (dalla muta) — 4 — 4 — 6 — 4 — 4 — 5 — 5.

25) ♀ isolata già adulta il 27.4, con ooteca in formazione, 4/5 fuori, poi deposta il 28.4. Depone altre ooteche in data 7.5, 10.5, 12.5, 19.5, 24.5. Il 26.5 è trovata morta. L'ooteca deposta il 12.5 era anormale, di dimensioni assai ridotte e con l'impronta di solo 8 uova.
*Durata dell'osservazione*: 30 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 27 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 9 — 3 — 2 — 7 — 5.

26) ♀ isolata già adulta il 24.8, con ooteca in formazione, prima traccia, poi deposta il 29.4. Depone altre ooteche in data 4.5, 8.5, 13.5, 19.5, 25.5, 30.5, 4.6. Il 6.6. muore per un guasto al termostato.
*Durata dell'osservazione*: 40 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 37 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 8.
*Ritmo di deposizione*: X — 5 — 4 — 5 — 6 — 6 — 5 — 5.

27) ♀ isolata, poco dopo la muta allo stadio adulto il 2.5. Il 15.5 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione il 16.5; le successive si verificano in data 24.5, 30.5, 6.6. Il 6.6 muore per un guasto al termostato.
*Durata dell'osservazione*: 36 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 22 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 4.
*Ritmo di deposizione*: 14 (dalla muta) — 8 — 6 — 7.

28) ♀ isolata già adulta il 2.5, con ooteca in formazione, prima traccia, poi deposta il 3.5. Depone altre ooteche in data 7.5, 11.5, 15.5, 22.5. Il 25.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 24 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 20 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 4 — 4 — 7.

29) ♀ isolata già adulta il 7.6, con ooteca in formazione, 4/5 fuori, poi deposta l'8.6. Depone altre ooteche in data 12.6, 16.6, 21.6, 25.6, 29.6, 4.7, 8.7, 13.7, 18.7, 23.7, 29.7, 6.8, 13.8, 21.8, 29.8, 9.9. Il 21.9 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 107 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 94 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 17.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 4 — 5 — 4 — 4 — 5 — 4 — 5 — 5 — 5 — 6 — 8 — 7 — 8 — 8 — 11.

30) ♀ isolata già adulta il 7.6, con ooteca in formazione, 4/5 fuori; poi deposta l'8.6. Depone altre ooteche in data 11.6, 14.6, 18.6, 23.6, 28.6, 2.7, 7.7. L'8.7 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 32 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 30 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 8.
*Ritmo di deposizione*: X — 3 — 3 — 4 — 5 — 5 — 4 — 5.

31) ♀ isolata già adulta il 7.6, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta l'8.6. Depone altre ooteche in data 13.6, 18.6, 23.6, 28.6, 4.7. Il 5.7 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 29 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 27 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 5 — 5 — 5 — 5 — 6.

32) ♀ isolata già adulta il 7.6, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta l'8.6. Depone altre ooteche in data 13.6, 19.6. Il 28.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 22 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 12 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 3.
*Ritmo di deposizione*: X — 5 — 6.

33) ♀ isolata, subito dopo la muta allo stadio adulto, il 7.6. Il 17.6 è in formazione la prima ooteca. Prima deposizione lo stesso 17.6; le successive si verificano in data 24.6, 2.7, 8.7, 14.7, 20.7, 25.7, 30.7, 4.8. Il 5.8 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 60 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 49 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 9.
*Ritmo di deposizione*: 11 (dalla muta) — 7 — 8 — 6 — 6 — 6 — 5 — 5 — 5.

34) ♀ isolata già adulta il 7.6, con ooteca in formazione, 3/4 fuori poi deposta l'8.6. Depone altre ooteche in data 14.6, 19.6, 24.6, 29.6, 4.7, 9.7, 14.7, 18.7, 22.7, 27.7, 31.7, 4.8, 9.8, 14.8, 18.8, 23.8, 28.8. Il 4.9 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 90 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 82 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 18.
*Ritmo di deposizione*: X — 6 — 5 — 5 — 5 — 5 — 5 — 5 — 4 — 4 — 5 — 4 — 4 — 5 — 5 — 4 — 5 — 5.

35) ♀ isolata già adulta il 7.6, con ooteca in formazione, 3/4 fuori, poi deposta l'8.7. Depone altre ooteche in data 13.6, 17.6, 22.6, 28.6, 4.7, 9.7, 14.7, 19.7, 24.7, 29.7, 3.8, 8.8, 13.8, 19.8, 25.8, 31.8, 6.9, 13.9, 22.9, quest'ultima di tipo abortivo. Il 27.9 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 113 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 107 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 20.
*Ritmo di deposizione*: X — 5 — 4 — 5 — 6 — 6 — 5 — 5 — 5 — 5 — 5 — 5 — 5 — 5 — 6 — 6 — 6 — 6 — 7 — 9.

36) ♀ isolata già adulta l'8.6 con ooteca in formazione, 1/4 fuori, poi deposta il 9.6. Depone altre ooteche in data 14.6, 19.6, 24.6, 28.6. Il 30.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 23 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 20 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5.
*Ritmo di deposizione*: X — 5 — 5 — 5 — 4.

37) ♀ isolata già adulta l'8.6, con ooteca in formazione, 1/4 fuori, poi deposta il 9.6. Depone altre ooteche in data 13.6 e 17.6. Il 19.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 12 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 9 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 3.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 4.

38) ♀ isolata già adulta l'8.6, con ooteca in formazione, 4/5 fuori, poi deposta il 9.6. Depone altre ooteche in data 13.6 e 17.6. Il 18.6 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 11 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 9 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 3.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 4.

39) ♀ isolata subito dopo la muta allo stadio adulto l'11.6. Prima ooteca in formazione il 22.6. Prima deposizione il 23.6; le successive si verificano in data 3.7, 12.7, 19.7, 27.7, 4.8. Il 5.8 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 56 giorni.
*Tra la prima e l'ultima ooteca deposte*: 43 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: 13 (dalla muta) — 10 — 9 — 7 — 8 — 8.
*Materiale tenuto alternativamente a 22° — 24° e a 30°*

40) ♀ isolata già adulta il 4.5, con ooteca in formazione, poi deposta il 5.5 Portata a 30° depone il 10.5. Portata di nuovo a 22° — 24° depone il 17.5; il 21.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 18 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 3.
*Ritmo di deposizione*: X — 5 — 7.

41) ♀ isolata già adulta il 4.5, con ooteca in formazione, 1/2 fuori, poi deposta il 6.5. Portata a 30° depone il 10.5. Portata a 22° — 24° depone il 18.5. Portata a 30° depone il 22.5. Portata a 22° — 24° il 27.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 24 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 4.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 8 — 4.

42) ♀ isolata già adulta il 4.5, con ooteca in formazione, 1/2 fuori, poi deposta il 6.5. Portata a 30° depone il 10.5. Portata a 22° — 24° depone il 18.5. Portata a 30° depone il 23.5 e il 28.5. Il 28.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 25 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 8 — 5 — 5.

| MAR. | APR. | MAG. | GIU. | LUG. | AGO. | SET. | OTT. | NOV. | DIC. | GEN. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13 | 14 15 16 17 | 18 19 20 21 22 | 23 24 25 26 | 27 28 29 30 31 | 32 33 34 35 | 36 37 38 39 | 40 41 42 43 44 | 45 46 47 48 | 49 50 51 52 | 1 2 3 4 |

1
2
3
4
5 ?
6 a 30° 17° 19°

7
8
9
10 ?
11
12
13
14
15
16
17 22° 24°

18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39 30°

LONGEVITA' E OVODEPOSIZIONE IN B.ORIENTALIS A DIVERSE TEMPERATURE

——— ♀

- - - - ♂

✳ individui morti per cause accidentali

⊥ ooteca deposta

├─┤ inizio e fine ovodeposizione

Fig. 1

43) ♀ isolata già adulta il 4.5, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta il 5.5, a 30°. Portata a 22° — 24° depone il 13.5. Portata a 30° depone in data 18.5, 22.5, 27.5. Il 27.5 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 24 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 5.
*Ritmo di deposizione*: X — 8 — 5 — 4 — 5.

44) ♀ isolata già adulta il 4.5, con ooteca in formazione, 1/3 fuori, poi deposta il 5.5, a 30°. Portata a 22° — 24° depone il 13.5. Portata a 30° depone in data 18.5, 24.5,3.6. Il 6.6 muore per un guasto del termostato.
*Durata dell'osservazione*: 33 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 8 — 5 — 6 — 5 — 5.

45) ♀ isolata già adulta il 5.5, con ooteca in formazione, quasi completa, poi deposta il 6.5 a 30°. Portata a 22° depone il 14.5. Portata a 30° muore il 20.5.
*Durata dell'osservazione*: 17 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 2.
*Ritmo di deposizione*: X — 8.

46) ♀ isolata già adulta il 5.5, con ooteca in formazione, quasi completa; poi deposta il 6.5 a 30°. Portata a 22° — 24° depone il 15.5. Portata a 30° depone in data 20.5, 25.5, 30.5, 3.6. Il 6.6 muore per un guasto al termostato.
*Durata dell'osservazione*: 32 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 6.
*Ritmo di deposizione*: X — 9 — 5 — 5 — 5 — 4.

47) ♀ isolata già adulta il 13.5, con ooteca in formazione, quasi completa, poi deposta il 14.5, a 30°. Portata a 22° — 24° depone in data 26.5, 4.6, 16.6, 6.7, 27.7, 8.8, 21.8, 4.9. L'8.10 è portata a 30° e torna a deporre in data 29.10, 6.11, 13.11, 20.11, 28.11. Il 2.12 è trovata morta.
*Durata dell'osservazione*: 204 giorni.
*Numero delle ooteche deposte*: 15.
*Ritmo di deposizione*: X — 4 — 8 — 9 — 12 — 20 — 9 — 14 — 56 — 7 — 7 — 7 — 8

## DISCUSSIONE

Dal complesso di questi dati, che abbiamo riassunti nel grafico di fig. 1. possono trarsi alcune interessanti conclusioni e illazioni.

Il ritmo della deposizione delle ooteche varia con la temperatura, palesemente accelerandosi o ritardando con l'incremento o l'abbassamento di essa. Ciò è evidente nel comportamento di tutte indistintamente le blatte mantenute a temperatura costante, sia se esaminate singolarmente, come dimostrano i dati riferiti, che se considerate per gruppi. Calcolando infatti per ciascun gruppo la media del numero dei giorni occorrenti per la deposizione: numero dei giorni intercorrenti tra le prime e le ultime deposizioni osservate diviso per il numero globale delle ooteche deposte, si ottiene un valore di 15,66 per il gruppo mantenuto a 17°-19°, di 10,21 per quello a 22°-24°, di 5,01 per quello (solo femmine fecondate) a 30°. Ed è anche evidente dal comportamento delle blatte tenute alternativamente a 22°-24° e

| | 16° | 17° | 18° | 19° | 20° | 21° | 22° | 23° | 24° | 25° | 26° | 27° | 28° | 29° | 30° | 31° | 32° |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,235-0,244 | | | | | | | | | | | | | | | 2 | | |
| 0,225-0,234 | | | | | | | | | | | | | | | 2 | | |
| 0,215-0,224 | | | | | | | | | | | | | | | 2 | | |
| 0,205-0,214 | | | | | | | | | | | | | | | 3 | | |
| 0,195-0,204 | | | | | | | | | | | | | | | 3 | | |
| 0,185-0,194 | | | | | | | | | | | | | | | 4 | | |
| 0,175-0,184 | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | |
| 0,165-0,174 | | | | | | | | | | | | | | | 2 | | |
| 0,155-0,164 | | | | | | | | | | | | | | | (1) | | |
| 0,145-0,154 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,135-0,144 | | | | | | | | | | | | | | | (1) | | |
| 0,125-0,134 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,115-0,124 | | | | | | | | 2 | | | | | | | (1) | | |
| 0,105-0,114 | | | | | | | | 2 | | | | | | | | | |
| 0,095-0,104 | | | | | | | | 5 | | | | | | | | | |
| 0,085-0,094 | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | |
| 0,075-0,084 | | | 3 | | | | | 1 | | | | | | | | | |
| 0,065-0,074 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,055-0,064 | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | |
| 0,045-0,054 | | | 2 | | | | | | | | | | | | | | |

Fig. 2 — Tabella di correlazione tra indice di deposizione e temperatura

a 30°, vericandosi infatti in ogni caso di cambiamento di temperatura una immediata variazione del ritmo, con accelerazione a 30° e ritardo a 22°-24°.

Allo scopo di stabilire quale tipo di relazione intercorra tra ritmo di deposizione e temperatura si è costituita una tabella di correlazione (fig. 2). In ascisse sono riportate le temperature, in ordinate « l'indice di deposizione », calcolato dividendo, per ogni singola blatta, il numero delle ooteche deposte per il numero dei giorni intercorrenti tra la prima e l'ultima depo-

sizione osservate. La scarsità dei dati non permette in proposito alcuna definitiva conclusione; sembrerebbe tuttavia dalla disposizione assunta dai dati stessi nella tabella almeno presumibile l'esistenza di una correlazione lineare diretta nell'ambito delle temperature prese in esame.

Sul ritmo di deposizione appare pure giocare, almeno in un primo tempo, anche la mancata fecondazione. Per le tre blatte non fecondate mantenute a 30° si verifica infatti un ritmo di deposizione sensibilmente più lento, di quello delle fecondate, la media del numero dei giorni necessario a deporre un'ooteca risultando per il gruppo di un valore di 7,12. La limitazione fatta di almeno in un primo tempo, appare necessaria in quanto in tutti e tre i casi, e con particolare evidenza in (33), si nota un progressivo acceleramento del ritmo con tendenza a raggiungere quel valore normale medio di 5 che appare caratteristico delle blatte tenute a 30°, e a stabilizzarsi su di esso.

Un interessante andamento del ritmo di deposizione si osserva in quasi tutti i casi di maggiore longevità delle blatte: vale a dire una diminuzione progressiva del ritmo con l'andar del tempo, come palesemente dimostrano (8) (9), (15), (29), (35). La causa principale dell'abbassamento del ritmo è certamente dipendente dall'avviarsi della blatta verso il termine del suo ciclo vitale; non può tuttavia escludersi un'influenza della stagione in quanto in tutti i casi il decremento del ritmo è iniziato verso la seconda quindicina di agosto; e non si è invece riscontrato nelle blatte morte naturalmente in periodi antecedenti.

A quali elementi si debba l'eventuale influenza della stagione non può essere agevolmente stabilito. L'elemento temperatura a cui principalmente si potrebbe per esempio pensare non ha valore, nelle presenti esperienze le blatte essendo state praticamente tenute a temperatura costante. D'altra parte si hanno in proposito anche i dati di (6) e di (47), di due blatte cioè che, poste a temperatura più elevata dopo che la ovodeposizione sembrava essersi esaurita, hanno dimostrato un comportamento del tutto opposto; mentre infatti nel caso di (6) (ultima deposizione il 9.9, trasporto a 30° il 23.11, morte il 27.12) non si è avuta alcuna ripresa dell'ovodeposizione, in quello di (47) (ultima deposizione a 22°-24° il 4.9, trasporto a 30° l'8.10, morte il 2.12) dopo 21 giorni dal trasferimento a 30° la ripresa si è verificata con produzione a ritmo regolare benchè sensibilmente più lento di quello normalmente osservato a 30°, di altre 5 ooteche.

In qualche caso, come in (8), (15), (47), si osserva nel corso della vita riproduttiva un periodo di rallentamento assai sensibile del ritmo e un successivo ritorno a ritmo normale. Le cause di tale comportamento, sulla cui frequenza neppure si hanno sufficienti ragguagli, sono rimaste oscure.

Il ritmo di deposizione è anche caratteristica individuale delle blatte. In individui posti in condizioni ambientali perfettamente identiche, quali

erano nelle esperienze citate quelli tenuti in termostato a 30°, si sono infatti osservate differenze ben apprezzabili del ritmo tra blatta e blatta; tra tutte, il confronto per esempio tra (20) e (21), due blatte vissute nello stesso periodo, per un tempo presso a poco identico e aventi deposto un numero quasi uguale di ooteche, ne dà la più chiara dimostrazione avendosi un indice di deposizione nella prima di 0,195 e nella seconda di 0,243.

La deposizione delle ooteche, terminante secondo Rau (1924) a luglio, secondo Gould (1941) e Gould e Deay (1940) in agosto-settembre, secondo Cros (1942) in settembre, si è fermata nella maggior parte dei casi presi in esame nella prima quindicina di settembre, ma talora, a 22°-24°, ha proseguito fin quasi a tutto l'ottobre.

Il numero massimo delle ooteche che è capace di deporre una blatta è risultato notevolmente superiore a quello citato dai vari AA. Mentre infatti una femmina depone secondo Rau (1924) da 1 a 4 ooteche, secondo Gould e Deay (1940) fino a 9, e secondo Cros (1942) fino a 12 (la dodicesima sarebbe però abortiva), si sono avute: fino a 12 ooteche a 17°-19°, fino a 22 ooteche a 22°-24°, e fino a 20 ooteche a 30°; ed è tenere presente che in nessun di questi casi estremi si son tenute in osservazioni le blatte per l'intero periodo della loro vita adulta; trattandosi in tutti e tre di femmine raccolte già adulte dall'ambiente e che quindi potevano aver già deposto altre ooteche.

In merito all'asserita scomparsa degli adulti, in allevamento e in natura, al più tardi all'inizio dell'autunno — Gould (1941) estate e autunno; Cross (1942) autunno; Rau (1924) estate — si può solo dire che i dati raccolti sono in parte concordanti e in parte discordanti. E' vero infatti che la maggior parte delle blatte sono morte entro settembre, ma è anche da notare che relativamente parecchie di quelle a 17°-19° e a 22°-24°, sia femmine che maschi, hanno persistito notevolmente di più: fino a tutto il dicembre ed anche al gennaio successivo.

Anche nella longevità qualcuno degli individui tenuti in osservazione ha largamente superato le cifre massime citate: quelle di Cros (1942) secondo cui la durata della vita adulta è di 3-5, e forse 6, mesi per la femmina, e 3 mesi e 5 giorni per il maschio. Si sono infatti avuti i seguenti massimi: 273 giorni per la femmina e 219 per il maschio a 17°-19°; 236 giorni per la femmina e 264 giorni per il maschio a 22°-24°; 112 giorni per la femmina e almeno 51 giorni (tutti gli individui sperimentati essendo morti per causa accidentale) per il maschio a 30°. Si consideri inoltre che tutti e tre i massimi femminili sono di valore inferiore al reale in quanto pertinenti a femmine raccolte già adulte dall'ambiente.

Tali dati, per quanto non precisi, sono già indicativi di un'azione della temperatura sulla longevità, nel senso che la longevità stessa appare tanto maggiore quanto più bassa è la temperatura; quella di 30° dimostra per

esempio un effetto nettamente negativo sulla longevità, ciò che del resto è facilmente spiegabile con la maggiore usura fisiologica che per l'accentuato incremento metabolico si verifica a questa temperatura.

Nettamente contraria alla longevità appare infine la ripetuta brusca escursione di temperatura tra 22°-24° e 30° fatta subire a numerosi individui: in tutti i casi si è infatti osservata una durata vitale molto breve, tra i 17 e i 33 giorni.

## RIASSUNTO

L'A. riferisce i dati delle sue osservazioni su alcuni aspetti della biologia della *B., orientalis* L. in diverse condizioni di temperatura: 17° — 19°, 22° — 24°, 30°. Si è potuto accertare che il ritmo di ovodeposizione è regolato soprattutto dalla temperatura, ma anche dalla fecondazione, dall'età, da fattori individuali. Sono stati verificati massimi della capacità indiduale di deposizione delle ooteche, e della longevità in ambedue i sessi notevolmente superiori a quelli fino ad oggi citati.

## RESUME

L'A. rapporte les données de ses observations sur quelques aspects de la biologie de *B. orientalis* à temperatures diverses: 17°-19°, 22°-24°, 30°. On a pu démontrer que le rythme de déposition des oothéques est surtout réglé par la temperature, mais aussi per la fécondation, l'âge, des facteurs individuels. Dans la capacité individuelle de déposition des oothéques et dans la longévité des deux sexes on a vérifié des maximum notablement superieurs aux donnée citées jusqu'aujourd'hui.

## SUMMARY

Th author reports the data of his observations on some aspects of *B. orientalis*' biology at different temperatures: 17°-19°, 22°-24°, 30°. It was accertained that the egg-capsule laying rythm is mainly due to the temperature, bat also to the fecundation, age, and individual factors. The maximal individual capacity in egg-capsule laying and in longevity of both sexes were found to be quite superior to those elsewere reported.

## BIBLIOGRAFIA

Cros, A. (1942): *Blatta orientalis* et ses parasites. *Eos, 18*, I, 45 — 67.

Gould, G. E. (1941): The Effect of Temperature upon the Development of Cockroaches. *Proc. Ind. Acad. Sc., 50*, 242 — 248.

Gould, G. E. e Deay, H. O. (1940): The Biology of six Species of Cockroaches wich inhabit Buildings. *Bull Indiana Agric. Exper. Sta.*, n. 451, 31 pp.

Laing, F. (1946): The Cockroach. Its life-history and hiw to deal with it. *British Mus. (Nat. Hist.), Econ. Ser.* n. 12, 28 pp.

Rau, P. (1942): The Biology of the Roach, *Blatta orientalis* Linn. *Trans. Acad. Sc. St. Luis, XXV*, 4, 57 — 79.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XI N. 4 - Dicembre 1950

# RIVISTE SINTETICHE

## LA SPIROCHETOSI DISCROMICA

Dott. SILVIO PAMPIGLIONE

*Istituto di Parassitologia Medica dell' Università di Roma*
*Direttore inc.: Prof. Ettore Biocca*

### *DENOMINAZIONI*

Mal del pinto, Pinta, Tiña, Mal de las manchas, Quirica (Messico), Caraté, Carate (Columbia, Venezuela), Mal de los overos, Cute, Carare (Venezuela), Purù Purù, Vaurana (Brasile), Cativì, Pinta, Pinto (Guatemala), Quirica (Honduras, Panama), Busarola, Guassarola, Guarasola (Haiti, Rep. Dominicana), Lota (Guyana, Antille), Picuiti, Piquete (Guadalupa), Mal azul (Bolivia), Blue stain (MAC CLELLAN 1826) (cit. da 87), Pannus carateus, Macchia endemica delle Cordigliere (ALIBERT 1829) (cit. da 27 e da 203), Pityriasis nigra centro albicans (PRADO VALLADORES 1915) (cit. da 176), Karata Fleck (A.A. tedeschi) (cit. da 93), Pinta (A.A. americani).

« Spirochetosi discromica »: è questa la denominazione proposta da E. BIOCCA nella II Riunione Annuale dei Dermatosifilografi Brasiliani, tenutasi a Belo Horizonte nel 1945 (15 bis) per eliminare la confusione dei numerosi nomi indigeni e popolari. Tale denominazione, che è stata accettata da V. PUNTONI (178), ci sembra la più appropriata e scientificamente esatta poichè le discromie e le alterazioni della melaninogenesi rappresentano il sintomo più importante e uno dei più precoci della malattia differenziandola fondamentalmente dalle altre due treponemosi, la sifilide e il pian.

### *DISTRIBUZIONE GEOGRAFICA*

La spirochetosi discromica è diffusa tra quasi tutte le popolazioni dei paesi intertropicali d'America. Alcuni casi osservati al di fuori di queste zone e in altri continenti non sono stati a sufficienza studiati nè documentati per essere presi in considerazione.

Nel *MESSICO* un censimento del 1929-31 (177 e 57) denunziava 270.685 casi di « mal del pinto » con una frequenza oscillante dall'1 all'80% della popolazione; più colpiti erano i villaggi dell'interno situati lungo i fiumi. Nel 1932 A.A. DUBÓN (39) riassumeva così i dati sulla diffusione della malattia: « Gli stati messicani più colpiti sono 14 su 28 e precisamente quelli di Campeche, Colima, Chiapas, Guerrero, Jalisco, México, Morelos, Michoacàn, Nayarit, Oaxana, Quintana Roo, Tabasco, Veracruz e Yucatàn. La maggior percentuale di malati è nello stato di Mexico (34,67 %); seguono poi gli stati di Guerrero (23,77 %) e Michoacàn (23,15 %). Com-

plessivamente sono colpiti 139.438 uomini e 121.247 donne. L'età più colpita risulta essere quella tra i 30 e i 40 anni (60.478 casi).

In un altro studio epidemiologico (125) fatto nello Stato di Guerrero nel 1940, su 150 persone componenti un piccolo villaggio ben 84 erano i colpiti. Secondo GRAU Y TRIANA (87) attualmente nel Messico i malati di spirochetosi discromica ascenderebbero a 300.000 circa.

Nelle regioni meridionali degli *U.S.A.* qualche caso sporadico è stato segnalato nel 1943 dal LIEBERTHAL (144)

Nelle nazioni dell'*AMERICA CENTRALE* la malattia è frequente a prevalenza nelle zone basse con clima caldo umido (27, 43).

Nelle *ANTILLE* si nota maggiore diffusione nelle *PICCOLE* che nelle *GRANDI* isole (27); non troppo frequente perciò a *S. DOMINGO* e *CUBA* (171, 193, 195, 196, 197, 198) sarebbe invece diffusa nel 60-70% della popolazione nella *GUADALUPA* (27).

Casi sporadici si hanno nella *GUIANE* (27).

Molto frequente è nel *VENEZUELA* tra gli indi, negri creoli e mulatti, poco tra i bianchi (21, 23, 47, 92, 93, 175). Più colpiti sono gli stati di Anzoàtegui, Bolìvar, Barinas, Lara, Miranda, Portugueza, Zulia e i Territorios del bacino del'Orinoco (21). Nello stato di Barinas il 10 % della popolazione ne è colpito, e nei suoi municipi di Pedrazas e Quebrada Seca il 50% (21).

Anche in *COLUMBIA* è molto diffusa (55, 104, 159): in un vecchio studio epidemiologico di MONTOYA Y FLORES il 4% della popolazione ne sarebbe affetto (155). FOX HOWARD (55) cita una statistica del 1925 secondo la quale erano registrati 400 mila malati di caraté. Per GRAU Y TRIANA 600 mila sarebbero attualmente i caratosi columbiani (87) su una popolazione di quasi 8 milioni di abitanti.

Nel *BRASILE* è conosciuta da tempo una malattia che va sotto il nome di « Purù- Purù » (15, 16, 185, 204, 205), diffusissimo in alcune zone dell'interno, (nello Stato di Amazonas), dove intere tribù di indi ne sono colpite (9, 15, 16, 40, 149, 204, 150). I primi esploratori di queste regioni vedendo che quasi tutti gli individui avevano la pelle macchiata pensarono fosse una caratteristica propria di quelle razze (9). Alcune popolazioni sono chiamate col nome di Purù-Purù e non si sa se la malattia sia stata così chiamata dal nome delle tribù o più facilmente queste dal nome di quella. Sebbene fosse stato sospettato da ROQUETTE PINTO, C. CHAGAS, F. SILVA, O. DE FONSECA e altri (52, 192, 204) che il Purù-Purù del Brasile fosse la stessa malattia chiamata fuori del Brasile Caraté, Pinta, Mal del Pinto, ecc., la dimostrazione definitiva di ciò fu fornita solamente dal BIOCCA (15, 16, 17, 18) il quale mise in evidenza che negli ammalati di Purù-Purù le reazioni sierologiche per spirochete sono fortemente positive. In questa maniera veniva eliminata la teoria micotica del Purù-Purù e dimostrata l'origine spirochetica, quindi l'identità del Purù-Purù brasiliano con il Caraté, Pinta, Mal del Pinto ecc. Negli Stati della costa è stato osservato qualche caso sporadico: due casi a Rio de Janeiro da PADILHA nel 1944 (165), uno a Bahia da SILVA nel 1945 (206), uno nello Stato di Minas Geraes nel 1947 da COSTA (34).

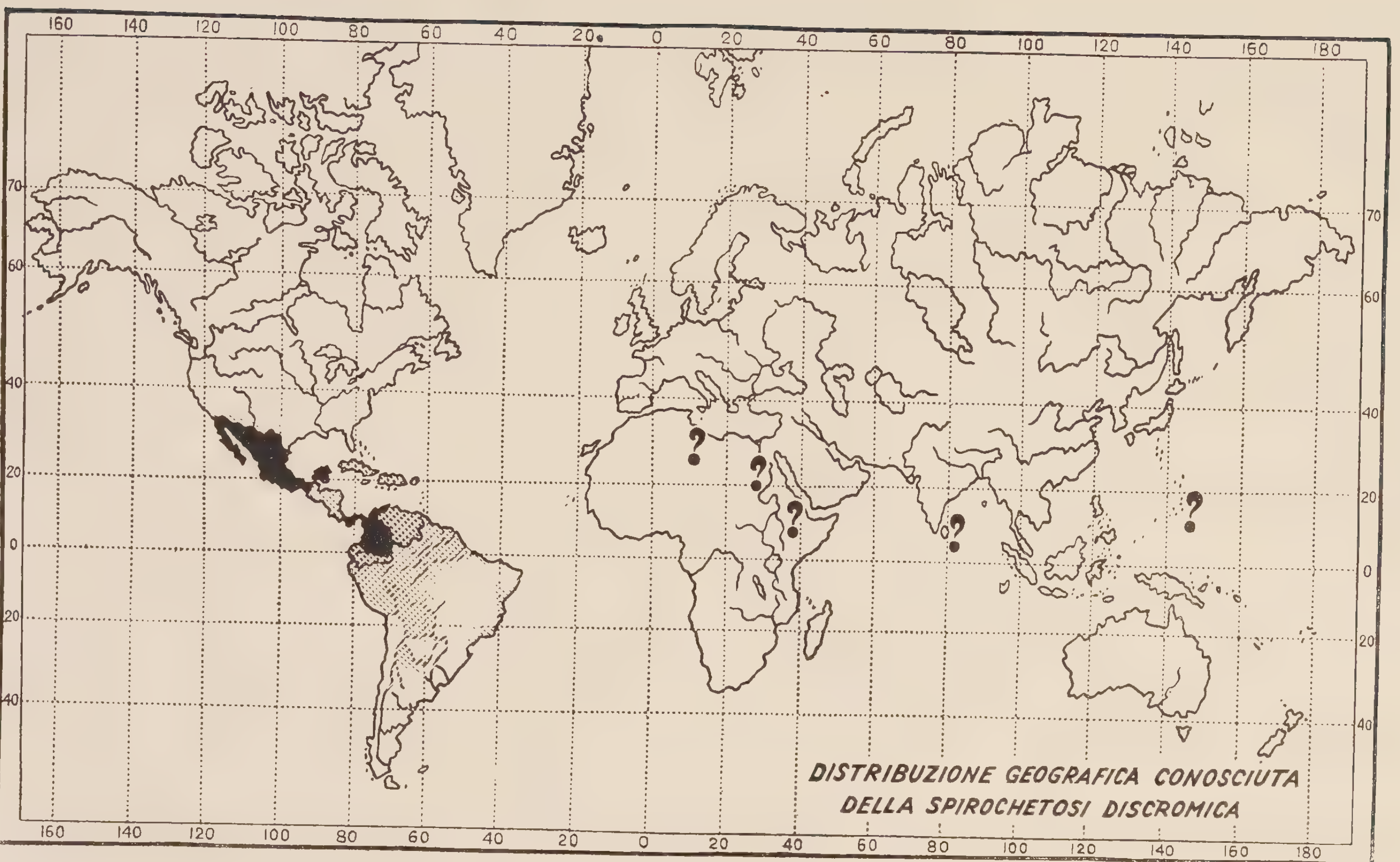
La diffusione nell'*ECUADOR* della spirochetosi discromica è stata studiata da CASTELLO DE LEÒN (31) e da L. A. LEÒN (102); quest'ultimo A. ha notato una maggiore percentuale di malati fra gli indi e tra i negri.

Frequente è pure nei villaggi delle foreste tropicali del *PERU'* e nei villaggi costieri (28, 44, 45, 46). In alcune zone il 70% della popolazione ne è affetto (223).

Esiste in *BOLIVIA* (27, 205) dove è conosciuta col nome di « Mal azul ».

Secondo FERNÁNDEZ (48), DEZA CENGET e coll. (37), sarebbero stati individuati alcuni casi in *ARGENTINA*, ma generalmente con R. W. negativa. FONSO GANDOLFO e RUGIERO (54), hanno descritto un caso di spirochetosi discromica in un uomo quarantaseienne che mai era stato nei territori a nord dell'Argentina.

Nel 1933 è descritto da S. E. FERNANDO (49, 50) un caso di « Pinta » nell'isola di *CEYLON* e nel 1936 un altro caso da SILVA (cit. da 58) nella stessa isola. Tali os-


DISTRIBUZIONE GEOGRAFICA CONOSCIUTA
DELLA SPIROCHETOSI DISCROMICA

servazioni non sono state sufficientemente documentate ed è molto dubbio si tratti di spirochetosi discromica (58).

Nel 1940 A. Bettólo (14) trova un caso di « Pinta bianca » all'Asmara: si tratta di una negra Sudanese emigrata in *ERITREA* e affetta da un'affezione cutanea sotto forma di chiazzette molto pruriginose di color bianco sporco lievemente rilevate e con reperto di *Monilia e Penicillium*. Anche M. Giordano (62) nel 1940 descrive un caso di « pinta » in un ragazzo sudanese trasferitosi a *TRIPOLI*. Ma dalle storie cliniche e dalle notizie e osservazioni dei due AA. (la pinta nera sarebbe più diffusa tra le razze camitiche, la pinta bianca sarebbe spesso tale fin dall'inizio della malattia, ci sarebbero casi di pinta nei cani, ecc.), si capisce chiaramente come la « Pinta africana » nulla abbia a che vedere con la spirochetosi discromica americana.

Nel 1946 Allen e Goodale (6) parlano di una forma di Pinta tra i nativi della isola di *GUAM* (Isole Marianne). Ma anche in questo caso come negli altri al di fuori del continente americano la spirochetosi discromica non è stata descritta con la dovuta precisione e serietà scientifica; i casi poi sono stati sempre sporadici e mai confermati da successivi completi studi. Sembra più facile si tratti di forme discromiche dovute al pian o alla sifilide.

*RICORDI STORICI*

Possiamo considerare la spirochetosi discromica come malattia autoctona americana (3, 5, 87, 133, 157, 171) conosciuta già prima della scoperta di Colombo tra quasi tutte le popolazioni dei paesi intertropicali d'America (55, 133, 171). Questo dato importantissimo, che potrebbe illuminarci in parte sull'origine delle altre due treponemosi, il pian e la sifilide, nonchè sulle migrazioni di popoli nella storia e nella preistoria, è provato dal fatto che non ne esistono casi fuori del continente nuovo e dalla scoperta di focolai isolati nel Messico, nel Brasile e nella Columbia tra popolazioni che mai avevano avuto contatto con i bianchi o con popolazioni già affette dalla malattia (9, 87, 222).

Avendo una sintomatologia a prevalenza cutanea, molto evidente, colpì l'attenzione dei conquistatori e missionari nei primi secoli della così detta civilizzazione spagnola (3, 5, 93, 133, 171, 204); però non fu quasi mai riconosciuta come malattia a sè ma scambiata per lue, lebbra, pian, vitiligine ecc. e chiamata con innumerevoli denominazioni.

Nel 1519 Fernando Cortes fondò al Messico l'Ospedale di S. Lazzaro per i lebbrosi; per la testimonianza di varie autorità (cit. da 171 e 210) gli internati non erano tutti lebbrosi ma in gran parte malati di spirochetosi discromica.

Nel XVII secolo il padre missionario Jose' Caetano (cit. da 93) menziona nella « Historia de los Jesuites en el Reino de Nueva Granada » le macchie cutanee ritenute segno di bellezza presso le popolazioni dei Tunebas (Amazonia), indispensabili per contrarre matrimonio in quelle tribù.

Nel XVIII secolo A. Rodriguez Ferreira (cit. da 16) descrive nelle « Observaçoes » le mostruosità ottenute con artifizi e le mostruosità naturali tra le tribù dei Purù-Purù e Catauixi (Brasile) « com as maos e os pés malhados de branco ».

Menzione ne è fatta da Polanco nel 1760 (cit. da 87) poi da Alzate vescovo di Chiapas nel 1787 ( cit. da 87) e da Fuero nel 1798 al Messico (cit. da 87).

Nel 1774 la malattia è notata tra gli indi del Rio Negro da F. S. Ribeiro Sampaio (cit. da 204).

Da Berecochea y Corona (cit. da 132 e 171) nel 1811 la spirochetosi discromica viene denominata « Mal chapaneceo » per il gran numero di malati osservati nello stato di Chiapas nel Messico. La descrizione è degna di nota: « Chiamo col nome di mal chapaneceo le modificazioni del colore della pelle o macchie, non in rilievo, senza pustole nè tubercoli, ma con prurito durante la traspirazione e asperità della pelle ». E' forse la prima menzione dell'ipercheratosi nella spirochetosi discromica (cit. da 87).

Mac Clellan nel 1826 fa conoscere la malattia in Europa, a Edimburgo (cit. da 87), e la chiama « blue stain ». Alibert (cit. da 87) a Parigi nel 1829 pubblica un articolo dal titolo « Caraté » dando a questa malattia anche il nome di « Macchia endemica delle Cordigliere » e di « *Pannus carateus* ».

Martius (149, 150) che studiò nel 1844 le malattie degli indi brasiliani si riferisce in molti passi alla spirochetosi discromica ritenuta da lui una micosi cutanea. « Tutto il corpo è seminato di chiazze irregolari, più spesso di forma rotonda, isolate o confluenti, scure, di grandezza varia, che si rivelano al tatto come un leggero ispessimento della pelle. La periferia delle macchie è molte volte più pallida della pelle sana e talvolta quasi bianca. La dermatosi sembra ereditaria ed è considerata dalle tribù vicine come caratteristica nazionale dei Purù-Purù, Amamatis, e Catauxis che per questo sono chiamati « os malhados » (150) ». « Non soltanto i Purù-Purù, Catauixis, Amamatis e Itatapuüjas sono gli indi sudamericani affetti da questa dermatosi; nel Rio Japurà vidi molti Uainumàs che presentavano macchie rotonde confluenti di color azzurrastro al viso ecc. (omissis). La malattia si manifesta solo dopo la pubertà ed è senza dubbio conseguenza delle condizioni di vita e della località » (149).

Il naturalista Wallace (222) che si inoltrò tra le tribù selvagge della famiglia dei Purù-Purù nella zona del Rio Negro, così si esprime: « Questa parola (Purù-Purù) è anche il nome di una speciale malattia dalla quale quasi tutti gli indi di queste tribù sono colpiti; malattia che si manifesta con macchie e placche che invadono tutta la superficie corporea e che sono di colore biancastro o giallognolo o azzurro quasi nero, di grandezza e forma irregolari dando ai malati un aspetto ripugnante. La pelle non è chiazzata nei giovanetti ».

Il naturalista Bates (9) che visitò le regioni dell'Alta Amazonia in epoca contemporanea ai viaggi di Wallace al Rio Negro, parlando degli indi Macauas che abitavano sul Rio Sapo, riferisce: « Quasi tutti erano sfigurati da macchie scure sulla pelle effetto di una malattia cutanea molto diffusa in queste regioni. La faccia di un vecchio ne era completamente coperta e pareva tinta con piombo. Altri individui erano chiazzati qua e là su tutto il corpo; le lesioni scure erano dure e ruvide ma non squamose ed erano marginate da anelli di colore più pallido del colore naturale delle pelle. E' interessante notare che nonostante la malattia sia diffusa in molti luoghi del Solimôes, nessun abitante di Ega mostra segni di infezione. I giovanetti di queste tribù del Rio Sapo erano esenti da macchie ».

Anche l'antropologo Ehrenreich (40) che riprodusse molte fotografie di casi classici di Purù-Purù tra i suoi tipi di indi brasiliani osservava il manifestarsi dell'infezione solo dopo la pubertà.

Nel 1862 abbiamo la descrizione di parecchi casi clinici nei lavori di J. J. Leòn (cit. da 132 e 171), nel 1879 studi di Ruiz Sandoval (cit. da 132) e di Gomez J. (cit. da 132) nel Messico. Del 1864-65 sono le osservazioni dell'ingegnere W. Chandless della Società Geografica di Londra su gli indi Paumaris e Juberìs (Brasile) affetti da Purù-Purù in altissima percentuale (cit. da 204).

Nel 1889 sono pubblicati gli studi di G. Tèllez (cit. da 1 e da 130), compiuti tra il 1880 e il 1889 su numerosi casi di « mal del pinto » messicano; l'autore pensa si tratti di manifestazioni luetiche con trasmissione per mezzo di ectoparassiti; questi studi, del resto piuttosto confusi, passarono quasi del tutto ignorati e furono soltanto fatti conoscere da E. Aguirre Pequeno nel 1942 (1).

Il columbiano Mantoya y Flores (155) pubblica nel 1898 a Parigi la sua tesi: « Ricerche sui Caratés in Columbia ».

All'inizio del nostro secolo Koch-Grünberg (95), etnologo esploratore che visitò gli affluenti dell'Alto Rio Negro, osserva e descrive minuziosamente l'infezione nel suo interessante libro « Zwei Jahre bei den Indianern Nord West Brasiliens ».

Dall'epoca della scoperta della malattia come entità nosologica a sé fino al 1938 (scoperta dell'agente etiologico) la maggior parte degli autori e la scienza ufficiale catalogano la spirochetosi discromica tra le dermatomicosi facendo una grande confusione con le varie denominazioni locali (vedi le Enciclopedie mediche del-

l'epoca, i Trattati di malattie cutanee, di parassitologia ecc); via via vengono incolpati quali agenti causali vari funghi del genere *Aspergillum, Penicillium, Microsporon, Tricophiton, Monilia, Malassetia, Cladosporina* ecc. isolati nelle lesioni; sono distinti sei tipi di Pinta: nera, blu, violetta, rossa, gialla e bianca.

Isolate sono le osservazioni di studiosi che indirizzeranno alla ricerca dell'agente etiologico tra le spirochete: nel 1913 il medico columbiano Rafael Maria Gratz (84) scopre casualmente l'efficacia del 606 su due malati di spirochetosi discromica che erano stati curati per una contemporanea infezione luetica; del 1925 sono le osservazioni di Pena Chavarrià e Shipley (172) che trovano la R. W. positiva in alcuni malati di spirochetosi discromica; Walter Menk nel 1926 (154) nell'ospedale di S. Marta (Columbia) constata che gli individui affetti da mal del pinto o caraté hanno una R. W. positiva nel 74,5 % dei casi (67 malati esaminati) ma egli crede si tratti di una micosi associata a un'antica treponemosi (sifilide? pian?). Questi fatti sono confermati da Register (cit. da 87) sempre in Columbia nel 1927: 80% di R. W. positive su 207 casi.

L'ipotesi che l'agente causale fosse una spirocheta fu pero' avanzata per la prima volta in modo chiaro e preciso solo nel 1927 dal medico messicano González Herrejon (70) che per molti anni aveva seguito con costante e intelligente attenzione numerosi casi clinici nel Messico e si basava non soltanto sui risultati delle reazioni sierologiche ma anche sulla guarigione dei malati col trattamento specifico per le spirochete.

Nel 1929 Ramos e Silva (182) pensa ad una forma di lue tardiva e la chiama « *Siphilis erytro keratodermica dischromica* ».

Nel 1930 l'ipotesi spirochetica è di nuovo avanzata dall'americano Fox Howard (56) che aveva studiato la spirochetosi discromica nel Messico e in Columbia.

Il 3 agosto 1938 abbiamo la scoperta del treponema: B. Saenz y Ricart, J. Alfonso Armenteros e J. Grau y Triana (194) isolano dalle chiazze di un individuo affetto da Pinta cubana, all'Ospedale Mercedes di La Habana (Cuba), un treponema simile molto a quello della sifilide; lo stesso treponema è trovato in un linfonodo superficiale. La R. W. e la Meinicke risultano intensamente positive. Questa scoperta è presentata il giorno dopo alla Società Cubana di Dermatologia e Sifilografia e confermata dopo due giorni da Pardo Castello' (cit. da 171) all'Ospedale Calisto Garcia di La Habana. Per le difficoltà nel proseguire le ricerche a Cuba. dove la malattia esiste in forma sporadica. viene proposto di inviare uno studioso cubano in località dove la spirochetosi è frequente, ed è scelto e inviato nel Messico il dott. Francisco Leòn y Blanco, patologo dell'Ospedale Mercedes.

Dal 14 al 17 ottobre 1938 nella città di Iguala nello Stato di Guerrero (Messico) Leòn y Blanco aiutato dal dott. Mazzotti del Dipartimiento de Salubridad Pùblica esaminando 98 pazienti affetti da « mal del pinto » messicano trova su 94 di essi lo stesso treponema isolato a Cuba, ne perfeziona le tecniche di ricerca e compie controlli su individui affetti da dermatosi varie. In quel suo soggiorno messicano, durato circa due anni, F. Leòn y Blanco dà un impulso meraviglioso allo studio della spirochetosi discromica riuscendo dopo intense, proficue ricerche a trasmettere sperimentalmente l'infezione da uomo a uomo ed illustrando la malattia dal punto di vista anatomopatologico e clinico (da 106 a 128).

Da quell'epoca gli studi sulla spirochetosi discromica si sono moltiplicati, orientati ormai dalla conoscenza dell'agente etiologico e del suo potere patogeno, miranti sopratutto a risolvere i problemi igienico-epidemiologici.

In molti paesi in cui la spirochetosi discromica era conosciuta con nomi indigeni e confusa con altre malattie, l'identificazione ne è stata piuttosto indaginosa a causa di condizioni climatiche e tecniche estremamente sfavorevoli. Nel Brasile. ad esempio, la prova che « Purù-Purù » e « mal del pinto » fossero un'unica malattia si è avuta soltanto nel 1944, come abbiamo ricordato, con ricerche sierologiche compiute da Biocca (15, 17, 18) nell'interno delle foreste dell'Amazonia, scoperta confermata l'anno dopo da Silva F. col reperto di treponemi nelle lesioni (206).

Nel Venezuela Briceno Rossi e Iriarte (21) hanno confermata la natura spirochetica della malattia, conosciuta col nome di Caraté, nel 1939.

Nell'Ecuador si deve a L. A. Leòn (102, 103, 105) l'identificazione della cosidetta « Malattia della Valle di Chillos » col mal del pinto messicano, con reperto di treponemi nelle lesioni.

## AGENTE ETIOLOGICO E AZIONE PATOGENA SPERIMENTALE

a) *Agente etiologico*

*Treponema carateum*: E. Brumpt 1939 (25, 27). E' stato scoperto a Cuba nell'agosto 1938 da Sàenz y Ricart, Grau y Triana e Alfonso Armenteros (194).

Sinonimi:

*Treponema americanum*: Briceno Rossi e Iriarte, 1939 (21, 22).

*Treponema herrejoni*: F. Leòn y Blanco, 1940 (113).

*Treponema pictor*: Pardo Castello', 1940 (169).

*Treponema americana* (sic): L. A. Leòn, 1940 (102).

*Treponema pintae*: Sàenz y Ricart, Grau y Triana, Alfonso Armenteros, 1941 (197).

*Treponema discromoderma* (sic): cit. da Guimaraes, 1947 (90).

b) *Caratteri morfologici*: (25, 27, 87, 106, 113, 171, 179).

Caratteri generali del genere treponema: appare un po' più voluminoso dei treponemi della sifilide e del pian. Corpo a spirale cilindrico del diametro di circa 0.30 micron; estremità affilate ben visibili. Lunghezza da 7,8 a 36,8 micron, in media 17-18 micron. I giri delle spire sono regolari con passo dell'elica di circa un micron. I movimenti a vite, di traslazione e di flessione non differiscono da quelli comuni alle altre spirochete. Leòn y Blanco (113) ha notato movimenti di ondulazione a cui partecipa tutto il corpo del parassita.

c) *Colorazioni*: (25, 27 ecc.).

Si colora bene coi metodi mordenzati e di impregnazione argentica usati per le spirochete (Becker, Fontana Tribondeau) e col Giemsa insistendo un po' nella colorazione (6-12 ore). Assume omogeneamente i colori. Di solito appare disteso, ma occasionalmente a forma di U, P, C, S ed O (113).

d) *Culture*

Non sono mai state ottenute (cit. da 27 e da 171).

e) *Habitat*

E' stato messo in evidenza nello strato malpighiano della cute, tra le cellule degli infiltrati dermici e nei gangli linfatici superficiali (27, 87, 106, 119, 122). Leòn y Blanco ha trovato troponemi mobili nel sudore sulle superfici cutanee affette. Anche nelle sierosità secrete dalle fissurazioni che si formano spesso nelle placche di ipercheratosi, lo stesso autore ha messo in evidenza 29 volte su 41 il treponema (119). E' ammessa un'invasione ematica nel periodo di generalizzazione, ma nel sangue circolante e così nel midollo osseo i parassiti sarebbero molto rari e ne sono state abbandonate le ricerche con la puntura sternale o con l'esame del sangue (203).

f) *Vitalità e resistenza*

Secondo Brumpt (27) nella linfa estratta i parassiti scompaiono presto ed è perciò necessario farne subito la ricerca; L. C. Brùmpt e Ucros hanno trovato 15 volte su 39 casi il treponema nelle sierosità fresche e tre volte soltanto su 13 campioni conservati per poco più di un'ora (cit. da 27). Briceno Rossi e Iriarte han visto il treponema sopravvivere per tre ore nei preparati a fresco (21). Leòn y Blanco (113) afferma che i treponemi sopravvivono e si muovono per un periodo da uno a sei ore nei preparati a fresco, a seconda della temperatura ambiente: portando il vetrino a 50°, dopo 15 minuti muoiono; a 42° sopravvivono un'ora e mezza e a 40° tre ore. Dopo un po' di tempo dal momento in cui il parassita si

è immobilizzato compaiono granuli brillanti disposti in fila, a corona di rosario. La saponina al 10% dissolve totalmente i treponemi dopo un contatto di sei ore; prima di dissolversi i treponemi si gonfiano e raggiungono una grossezza doppia o tripla del normale; uguale azione hanno il taurocolato di sodio al 10% e la bile. L'acqua distillata li gonfia dopo tre ore di contatto (113).

g) *Malattia sperimentale nell'uomo*

I primi studi al riguardo rimontano al 1889: G. Tèllez (cit. da 1) provava ad inoculare 84 persone sane con sangue estratto da lesioni cutanee di malati di spirochetosi discromica e ne riusciva a contagiare 70. Questi lavori di Tèllez passarono del tutto sotto silenzio e furono riesumati soltanto nel 1942 da Aguirre Pequeno (1) ma biasimati per la loro poca chiarezza e poca obiettività scientifica (130).

La precisa dimostrazione sperimentale della possibilità di trasmissione è stata data da F. Leòn y Blanco nel 1939 (108, 109, 111, 114) al Messico. L'autore inoculava il treponema a sè stesso e a 28 volontari, usando materiale infettante prelevato da malati di mal del pinto messicano, deponendolo sulla cute scarificata o iniettandolo nel derma. Dei 28 volontari, 17 non avevano lue nella storia e presentavano R. W. negativa; tre erano sifilitici con R. W. fortemente positiva; tre avevano avuto una antica infezione da *Treponema carateum* curata con arsenicali e clinicamente guarita; cinque presentavano lesioni attive da spirochetosi discromica in periodo terziario. Su sè stesso l'autore osservava dopo 20 giorni l'apparire nel punto di innesto di una papula dermo-epidermica che si trasformava in una chiazza pigmentata, plumbea nei giorni successivi; da un'altra papula, nel 61° giorno, l'autore prelevava una goccia di linfa e riscontrava la presenza di tre treponemi. Del primo gruppo di 17 volontari: in 14 fu adoperata linfa ricca di treponemi deposta su scarificazioni, mentre in 3 fu messa la linfa direttamente sulla cute sana lasciandola poi asciugare all'aria; i risultati furono positivi nei primi 14 e negativi negli altri 3. Nei volontari del secondo gruppo (sifilitici) le esperienze furono tutte positive, dimostrandosi perciò che non esiste immunità crociata fra le due treponemosi. Ugualmente positive tutte le prove in quelli del terzo gruppo (antica spirochetosi discromica) sebbene la nuova infezione non si manifestasse tipicamente: si ebbe la lesione primaria ma non caratteristiche lesioni secondarie. Nell'ultimo gruppo di 5 pazienti con spirochetosi discromica terziaria in atto, i tentativi di superinfezione risultarono negativi per tutto il periodo di osservazione, cioè 50 giorni (114). Altre inoculazioni con esito positivo furono compiute da Leòn y Blanco a Cuba su 4 volontari usando linfa ottenuta da lesioni secondarie e terziarie di casi di spirochetosi discromica messicana e cubana.

Gòmez Farias (64) l'anno successivo realizzava nuovamente inoculazioni sperimentali a Città del Messico.

Nel 1942 Aguirre Pequeno (2, 3) inoculava su sè stesso il treponema e ne osservava per un periodo di due anni e mezzo le manifestazioni patologiche pubblicando un notevole studio in proposito (3).

Nel 1945 A. Oteiza (160) inoculava il treponema a 12 volontari che presentavano dopo qualche giorno una piccola chiazza rossastra e piccole papule satelliti.

Il brasiliano Padilha Gonçalves (164, 165) nel 1946 e nel 1947 provava con successo ad inoculare la spirochetosi in malati di pian.

h) *Malattia sperimentale negli animali*

Secondo Grau y Triana (87) e Pardo Castello' (171) non si conoscerebbero risultati positivi di inoculazione del *Treponema carateum* ad animali. Precisiamo che in natura non si conoscono casi di spirochetosi discromica animale (27): le vacche e i buoi dei paesi in cui tale malattia è endemica presentano talvolta lesioni cutanee che hanno avuto dagli indigeni lo stesso nome in lingua locale usato per designare la spirochetosi discromica, ma si tratta di fotosensibilizzazioni della pelle in animali nutriti con particolari foraggi (tipo iperico, grano saraceno) o di dermatosi da funghi (27).

Leòn y Blanco e Oteiza nel 1945 sono riusciti ad inoculare la spirochetosi di-

scromica cubana nella pelle dello scroto di un coniglio e da questo a riinnestarla nell'uomo (140 cit. da 27): si tratterebbe forse non di una vera e propria malattia sperimentale ma solo del trasporto con attecchimento del parassita senza il quadro completo caratteristico della malattia.

## *QUADRO CLINICO DELLA MALATTIA*

Seguendo la maggior parte degli autori, a somiglianza di ciò che si fa per la lue e per il pian, dividiamo schematicamente l'evoluzione della malattia in tre periodi:

Periodo primario: ha inizio con la penetrazione del parassita nell'organismo, comprende l'incubazione, la comparsa della lesione primaria e termina con la comparsa delle lesioni secondarie.

Periodo secondario: è il periodo della diffusione; si manifesta con l'esantema che evolve nei così detti pintidi (vedi poi).

Periodo terziario: dal periodo secondario si passa lentamente nel periodo terziario col comparire delle chiazze discromiche e acromiche, delle cheratosi palmari e plantari e con le localizzazioni profonde.

*L'inizio della malattia* è subdolo: compare una piccola papula dermo-epidermica di color rosa negli individui di razza bianca, bluastra negli individui di colore, della grandezza di una testa di spillo (27, 87, 100, 108, 109, 116, 171) nel punto in cui è avvenuto l'ingresso del parassita, per lo più su una parte scoperta del corpo: sugli avambracci, dorso delle mani, viso, gambe, dorso del piede (27, 87, 116, 171); può essere multipla se multiple furono le vie di penetrazione. Non è stato mai riportato alcun caso in cui la malattia fosse di origine venerea (171). Secondo Leòn y Blanco (110, 116, 139) la papula compare dopo un periodo di incubazione che va dai sette ai trenta giorni, in media 10-15; per Grau y Triana (87) l'incubazione è di 5-12 giorni, in media 7. Non si hanno mai adenopatie, a meno che non vi siano lesioni da grattamento con penetrazione di altri germi patogeni (87). Il prurito è spesso presente. Altre volte la lesione iniziale è una macula eritematosa, che poi si copre di fini scaglie (116, 171).

Verso il ventesimo giorno la papula appare sollevata 2-3 millimetri dal piano cutaneo e di color rosso o ardesia.

Fra il 30° e il 50° giorno la lesione si appiana e si ricopre di squamette; il colore si attenua mentre piccole papule nascono alla periferia, confluiscono e insieme costituiscono una chiazza eritematosquamosa a bordi mal definiti, o eritemato papulosquamosa cercinata, d'aspetto lichenoide, tricofitoide o psoriasiforme; da Grau y Triana (87) questa chiazza solitaria è considerata il « chancre » della spirochetosi discromica. Nei soggetti con pelle scura qualche volta la lesione assume un colore blu ardesia dovuto ad accumulo di melanofori (116, 171). La lesione iniziale continua la sua evoluzione allargandosi lentamente fino a raggiungere un diametro di 10-13 centimetri; persiste anche dopo l'apparire delle manifestazioni secondarie con cui si confonde e difficilmente allora si differenzia da esse. La lesione iniziale non si ulcera mai.

La generalizzazione del processo (*periodo secondario*) è indicata dalla comparsa dell'esantema ciò che avviene dopo un periodo che va da due a cinque mesi dall'epoca del contagio, raramente dopo un anno (87). L'esantema è più o meno diffuso a tutto il corpo; colpisce in molti casi zone simmetriche (57, 87, 110, 116, 171, 177) iniziando due volte su tre nelle parti scoperte del corpo. Una localizzazione preferita è in corrispondenza di salienze ossee come al gomito, al ginocchio o lungo la cresta tibiale, dove la pelle è esposta a ripetuti traumatismi. E' costituito da macule roseoliformi e papule color rosa pallido che possono presto volgere al rosso, al marrone, al blu ardesia, a seconda del pigmento della pelle. Tali macule e papule si trasformano in chiazze eritamatosquamose o pintidi (secondo la terminologia di Leòn y Blanco adottata anche dagli altri autori). Questi pintidi presentano alcune volte aspetti atipici: psoriasiformi, tricofitoidi, lichenoidi, eczematoidi, simili a le-

sioni luetiche eritemato pigmentarie ecc. (110, 116, 144, 171). Quando le lesioni sono squamose possono apparire come impolverate essendo le piccole squame aderenti e friabili; in altri casi le squame sono più grosse e le chiazze hanno aspetto psoriasiforme: le così dette « empeines » del Messico sono appunto lesioni provocate dal *Treponema carateum* (123) a tipo squamoso psoriasiforme o eczematoso. Nelle vecchie lesioni il centro può mostrare una certa involuzione: colore più pallido, qualche volta acromia; il bordo è allora più scuro e appare rialzato rispetto al centro (116, 171).

Accessi febbrili accompagnerebbero in rari casi l'esantema (94). L'adenite generalizzata è invece frequente (87, 110, 116, 171). Il prurito è più o meno intenso (110, 116, 171).

I pintidi crescono lentamente: 2,5-5 centimetri in parecchi mesi fino ad un massimo di 10-12 centimetri (87, 110, 171); in un periodo di 1-5 anni evolvono nelle chiazze discromiche e acromiche propriamente dette cioè nelle lesioni cutanee del *periodo terziario*. Sono queste le lesioni caratteristiche che maggiormente hanno col-

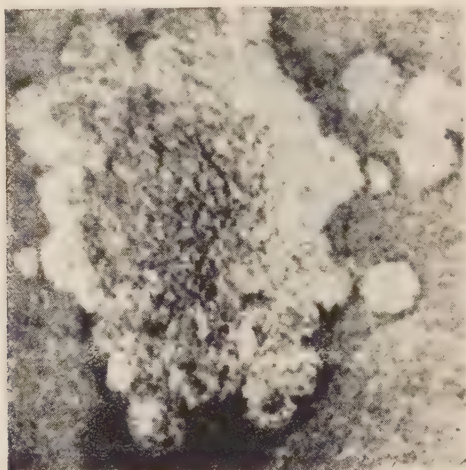


Fig. 1 — Lesione primaria (da GRAU y TRIANA)

pito l'attenzione degli antichi osservatori e che rappresentano il sintomo più evidente, nella sua bruttezza, della malattia.

E' importante notare che non sempre la spirochetosi discromica presenta una evoluzione regolare e chiara: vi sono casi in cui le manifestazioni primarie e secondarie sono insignificanti e transitorie così che i malati non si accorgono dell'infezione e sono invece impressionati dalla comparsa delle tarde macchie discromiche e acromiche che rappresentano così l'unico segno clinico della malattia.

Tali chiazze cutanee sono primitivamente rotonde o ovalari; in seguito, confluendo, formano disegni girati e reticolati o a carta geografica. La superficie delle chiazze è lucida, finemente scagliosa contrastante in modo netto con la pelle sana. I bordi sono un po' rilevati in alcuni casi, in altri no; al limite fra cute sana e macchia c'è spesso una zona semi-acromica. In un terzo dei casi sono simmetriche (27), risparmiano per lungo tempo le pieghe di flessione, il solco intergluteo, i genitali, la palma delle mani e la pianta dei piedi (27). Le chiazze e specialmente il bordo sono pruriginose.

Per il colore possiamo distinguere le macchie in tre tipi fondamentali: azzurre, rosse e bianche, con forme di passaggio violacee, marroni, giallicce ecc. La diversa tonalità del colore sembra dipendere dalla qualità e dalla dislocazione del pig-

mento melanico, dal tipo della pelle (chiara dei bianchi, pigmentata degli indi, creoli e neri), dal grado di congestione dei capillari dermici e di atrofia dell'epidermide. Solo le macchie rosse, che appaiono più frequenti nei bianchi (112) scompaiono parzialmente alla pressione (3, 4).

Le chiazze bianche sono considerate come forme cicatriziali (196), spontanea guarigione locale. Non sono mai squamose nè pruriginose; hanno sempre il predominio sulle altre chiazze nei vecchi malati. Alcune forme di pseudovitiligine che si osservano in malati da lungo tempo vengono considerate come casi di totale guarigione spontanea (27).



Fig. 2 — Manifestazioni cutanee terziarie (da Edgard)

Sembra esista una predisposizione negli individui di certe regioni a presentare chiazze tutte di una stessa tonalità: così nel Messico si conoscono molti casi di spirochetosi discromica azzurra o plumbea che dà alla pelle un aspetto come se fosse stata praticata una frizione mercuriale (cit. da 27); questa varietà si localizzerebbe con predilezione alla faccia. Anche nel Venezuela c'è una prevalenza di

forme con chiazze azzurre (21), e in Columbia, tra i minatori (155). In altre località, come ad esempio a Cuba sono state osservate lesioni palmari e plantari sotto forma di cheratosi o ipercheratosi (87, 126, 171, 196) sopravvenute anche dopo poco tempo dall'inizio dell'infezione. Pardo Castellò (171) ha esaminato un caso in cui l'intera superficie cutanea della gamba era affetta dell'ipercheratosi; la placca presentava verso i tessuti sani margini discromici. Queste placche di ipercheratosi si fessurano con facilità secernendo sierosità infettanti (119): rappresentano le uniche lesioni aperte della spirochetosi discromica. In alcuni casi si notano eritemi cheratofollicolari, atrofodermie superficiali, aree di desquamazione forfurea (107, 126).

I capelli e i peli raramente si scolorano o cadono; il più delle volte gli annessi cutanei sono rispettati (27, 55, 87, 171).



Fig. 3 — Indio brasiliano quasi completamente depigmentato per lesioni cutanee terziarie da spirochetosi discromica di antica data (da C. W. Domville Fife).

La sensibilità tattile e dolorifica al livello delle lesioni è sempre normalmente conservata. La secrezione sudoripara può mancare nelle zone di cicatrizzazione acromica. Spesso c'è dermografismo (27). Le mucose sono raramente colpite: Pardo Castellò (171) cita due soli casi in cui la mucosa orale era iperpigmentata (sulla lingua in un caso, nell'interno delle guancie e sul palato nell'altro).

Per il subentrare di infezioni micotiche o da piogeni sulle lesioni possono aversi complicazioni nella sintomatologia cutanea che provocano un aspetto sempre più antiestetico dei malati.

In questo periodo terziario possono aversi oltre alle lesioni cutanee anche lesioni cardiovascolari come ormai è stato confermato da molte osservazioni con controllo radiologico e elettrocardiografico. THONNARD NEUMANN e coll. (212) nel 1931 in Columbia segnalavano su 75 malati da lungo tempo di spirochetosi discromica l'esistenza di dilatazioni aortiche nell'80 % dei casi; segni clinici di cardiopatie erano a volte in soggetti di età inferiore ai 30 anni. SÀENZ Y RICART e coll. (196) hanno riscontrato lesioni cardiovascolari nel 23,3% dei casi cubani esaminati nel 1940. Su 20 casi studiati da PARDO CASTELLÒ e coll. (170, 171) nel 1942, nel 40% dei casi sono state trovate manifestazioni patologiche a carico del cuore e dei grossi vasi come ingrandimento del cuore, insufficienza aortica, aneurismi aortici, ecc.

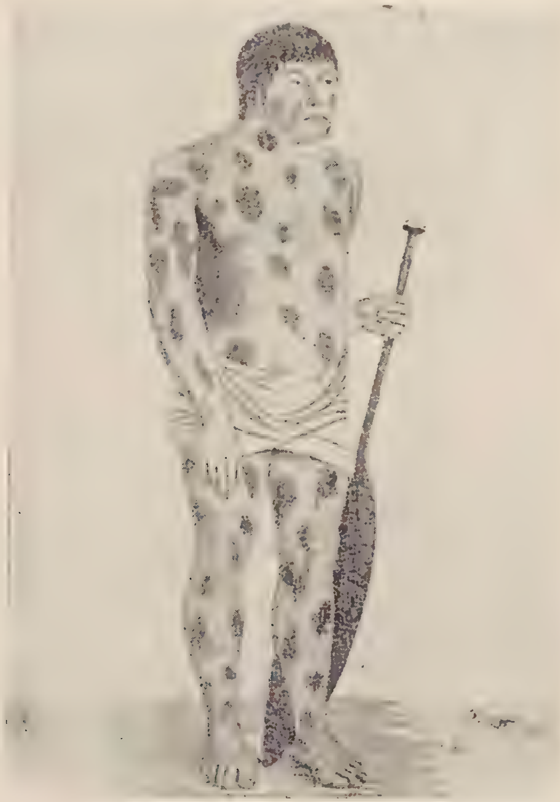


Fig. 4 — Indio brasiliano affetto da Purù-Purù
(da un disegno di VON MARTIUS)

Ugualmente nel 40% dei casi BRICENO ROSSI e IRIARTE (21) hanno riscontrato lesioni cardiovascolari nei loro malati venezuelani.

Altra importante caratteristica del periodo terziario è data dalla presenza di adenopatie dei linfonodi superficiali (12, 13, 21, 27, 87, 90 bis, 106, 112); PARDO CASTELLÒ (171) pensa tuttavia non sia questo un importante carattere distintivo avendolo riscontrato solo in pochi casi. I linfonodi si presentano tumefatti, di volume che può andare da quello di un fagiuolo a quello di un uovo di piccione, di forma conservata e non aderenti ai tessuti circostanti. Al taglio rossastri, succulenti, con punti azzurri o giallastri sotto la capsula; i più grossi hanno il centro giallastro solcato da trabecole bianche madreperlacee che si irradiano verso la

corticale; la zona sottocapsulare mostra una striscia dello spessore di un millimetro o due di colore azzurro cupo. Istologicamente si tratta di un'adenite cronica che termica con sclerosi perivasale con distruzione di quasi tutto il parenchima (vedi Quadro Istologico).

A carico del sangue abbiamo variazioni della formula leucocitaria; ecco i risultati degli studi di MARTÌNEZ LIBORIO del 1941 (147):

eosinofilia, nel 46% dei casi
neutrofilia, nel 19% dei casi
linfocitosi, nel 12% dei casi
monocitopenia, nel 40% dei casi
basofilopenia, nel 41% dei casi.

Da PARDO CASTELLÒ e altri (170, 171) è stata segnalata la presenza di turbe neurovegetative, sindromi neurasteniche e psicasteniche, crisi melanconiche con tendenza al suicidio. GRAU Y TRIANA (87) parla anche di malati con aspetto tabetico o come affetti da altre forme di sifilide nervosa (paralisi progressiva?).

PARDO CASTELLÒ e coll. (170, 171) hanno studiato i rapporti tra infezione da *Treponema carateum* e gravidanza: su 92 gestazioni seguite in 17 malate di spirochetosi discromica il 37% finirono con aborto, parto prematuro o mortinatalità.

Interessante è l'osservazione di LEÒN Y BLANCO (118) che accessi febbrili sopratutto malarici possono provocare la scomparsa apparente della sintomatologia; scompare anche il treponema dalle zone cutanee che già ne erano affette. Dopo circa un mese sia i treponemi che la sintomatologia cutanea ricompaiono. In questi periodi di apparente guarigione si può ottenere facilmente una nuova infezione sperimentale che si manifesta dopo quattro o cinque settimane.

## *QUADRO ISTOPATOLOGICO*

Le lesioni cutanee primarie, secondarie e terziarie nel loro aspetto macroscopico sono state già descritte nel precedente paragrafo quali importanti elementi del quadro clinico. L'aspetto microscopico, in base alla descrizione dei vari AA. (4, 55, 94, 112, 116, 120, 126, 131, 134, 139, 158, 171) può essere sintetizzato nella seguente maniera:

a) *Lesione iniziale*:

L'epidermide è ispessita quasi esclusivamente in corrispondenza delle creste interpapillari. Lo strato corneo è di spessore normale, con maggiore desquamazione. A carico dello strato malpighiano c'è spongiosi con numerose cellule mononucleate simili a linfociti negli spazi intercellulari rigonfi. Nello strato germinativo diminuzione marcata della melanina. Il derma in tutto il suo spessore è infiltrato da linfociti, cellule linfocitoidi, plasmociti, istiociti, qualche polinucleato neutrofilo, fibroblasti e molti cromatofori; non si notano cellule giganti nè cellule epitelioidi. Intorno ai piccoli vasi sanguigni e linfatici, infiltrati a focolaio si estendono in profondità dando un aspetto dissociato al corion. Il lume dei vasi è pervio ma una certa tumefazione si nota a carico dell'endotelio, mentre le pareti sono infiltrate e dissociate in parte dalle cellule dell'infiltrato stesso. Finissime fibrille collagene e scarsi filamenti di fibrina formano un inestricabile plesso nelle cui maglie circolano le cellule descritte. Le fibre elastiche sono dislocate o distrutte nelle parti superiori del derma. In questa lesione primitiva si osservano già dislocazioni pigmentarie: diminuzione della melanina nelle cellule dello strato germinativo, aumento dei cromatofori nel derma che si mescolano disordinatamente con le cellule dell'infiltrato flogistico.

b) *Pintidi del periodo secondario.*

La lesione primaria nella fase eritematosquamosa e i pintidi presentano lo stesso quadro istologico; varia però l'aspetto nei pintidi atipici (tricofitoidi, sifiloidi, psoriasiformi, eritamatopigmentari). Di solito c'è cheratosi o ipercheratosi e conseguente maggiore desquamazione; paracheratosi nei pintidi psoriasiformi. Lo strato

granuloso si presenta ipertrofico là dove la ipercheratosi è marcata, mancante invece nelle zone con paracheratosi, A carico delle creste interpapillari c'è sempre acantosi mentre nella porzione epidermica che riveste il vertice delle papille ci può essere atrofia dello strato spinoso. Minuscoli focolai di spongiosi in cui si trovano polimorfonucleati in via di regressione (microascessi) si osservano nei pintidi molto infiltrati. Nel derma in alcuni casi papillomatosi, in altri atrofia o scomparsa delle papille. Come nella lesione primaria il derma è invaso in gran parte dalle cellule dell'infiltrato flogistico con diffusione periferica a manicotto lungo i vasi: linfociti, istiociti, plasmociti, eosinofili, neutrofili e fibroblasti. I melanofori sono numerosi sopratutto nei pintidi di tipo eritemato pigmentario. I capillari sono dilatati a livello della porzione delle papille dermiche che si trova a contatto con gli strati superficiali; per questa ragione, grattando via le squame, si possono mettere in evidenza come piccoli punti brillanti color rosso rubino.

c) *Lesioni discromiche e acromiche del periodo terziario*

Le lesioni terziarie sono dermiti ad evoluzione cronica a cui si aggiungono fenomeni di alterazione dell'epidermide con disturbo della melaninogenesi. Il fenomeno primitivo è dato dalle lesioni flogistiche mentre le discromie sono conseguenza di queste; la dermite, circoscritta al solo derma papillare, evolve in una dermatosclerosi superficiale e quindi in atrofia della cute.

Le macchie azzurre sono le lesioni in cui maggiormente si nota l'aumento del pigmento nel derma, in forma di granuli nel citoplasma dei melanofori o liberi.

Nelle chiazze rosse notevole è la congestione dei vasi sanguigni.

Le chiazze bianche degli stadi avanzati corrispondono a zone di dermatosclerosi con atrofia cutanea; in quelle più recenti si nota ipercheratosi, eleidosi e acantosi, specie a carico delle creste interpapillari. Nello strato germinativo frequenti cellule isolate in necrosi.

Nelle cheratosi palmari, plantari ecc., si ha ipercheratosi talvolta colossale; altre volte paracheratosi più o meno estesa, granulosi e acantosi. L'infiltrato dermico è abbondante con neutrofili, basofili, eosinofili.

d) *Linfonodi*

I linfonodi colpiti sono affetti da una forma di adenite cronica che termina con sclerosi perivasale e distruzione di quasi tutto il parenchima. Si nota perciò disorganizzazione dell'architettura con scomparsa dei centri germinativi; qua e là presenza di qualche follicolo intatto, altri in fase regressiva. La midollare è sostituita da connettivo denso con zone in degenerazione grassa. Questa sclerosi e degenerazione della midollare è a punto di partenza perivasale. Le cellule del tessuto di granulazione sono linfociti, plasmociti, neutrofili, eosinofili, macrofagi e fibroblasti. Talvolta sono presenti cellule plasmodiali giganti e costantemente corpuscoli ialini molto caratteristici. L'abbondanza della melanina fa somigliare i linfonodi a nevoepiteliomi pigmentari. Nei piccoli gangli vasi neoformati nella midollare. Questa adenite si differenzia dalla adenite luetica prevalentemente per la presenza costante di pigmento melaninico e di corpuscoli ialini di cui non è ancora bene delucidata la provenienza (112).

e) *Cuore e Aorta*

Le lesioni cardioaortiche date dal *Treponema carateum* non sono state ancora descritte da alcun autore, data la scarsità di reperti autoptici.

## *DIAGNOSI*

La diagnosi di spirochetosi discromica è basata su tre ordini di indagini:

*a*) indagine clinica

*b*) ricerca del parassita nella linfa delle lesioni

*c*) reazioni sierologiche.

a) *Indagine clinica differenziale*

Dell'indagine clinica, che si basa essenzialmente sulla messa in evidenza dei sintomi cutanei, già abbiamo parlato a lungo nel capitolo della patologia (vedi). Non sempre però si ha un decorso caratteristico graduale in tre periodi e molte malattie devono essere prese in considerazione per la diagnosi differenziale. Quelle che per più lungo tempo e più facilmente sono state confuse con la spirochetosi discromica sono le dermatomicosi da funghi del genere *Tricophiton e Microsporon* (20, 27, 99). Le lesioni però sono molto squamose, con bordi nettamente rilevati, spesso vescicolose e localizzate anche alle grandi pieghe. La *Tinea flava* (*Malassetia tropica:* CASTELLANI) e la *Tinea nigra* (*Cladosporium mansoni:* CASTELLANI) si prestano meno a confusione: le lesioni sono più caratteristiche, i parassiti si trovano costantemente nelle lesioni.

La *pityriasis versicolor* si localizza specialmente al tronco e mai alle mani e ai piedi; in casi dubbi, rari, si ricorrerà alla R. W. e alle cure ex iuvantibus.

La *vitiligo*, molto frequente nelle razze di colore, rappresenta la forma più difficile a differenziare con le chiazze acromiche terziarie (10, 71); ma si localizza anche alle grandi pieghe e ai genitali, le chiazze presentano la periferia iperpigmentata, l'anamnesi è diversa, la R. W. è negativa (71).

La lebbra maculosa può essere scartata: le sue chiazze sono anestesiche, la malattia evolve molto diversamente; anche qui la R. W. eccettuati rari casi sarà negativa.

Con la lue e col pian la diagnosi differenziale è molto facile nel periodo primario, difficile a volte nel secondario e terziario. Nel periodo primario, vediamo infatti come il « chancre » da *Treponema carateum* nulla ha a che vedere con quelli dati dagli altri due Treponemi (87): la sua base non è indurita, l'aspetto è per lo più quello di una chiazza eritematosquamosa a bordi sfumati, l'anamnesi è diversa. Nel periodo secondario della spirochetosi discromica si possono avere manifestazioni simulanti lesioni discromiche da lue e da pian, ma più ancora in periodo terziario avanzato (89, 90, 224); in questi casi ci varremo della storia clinica, delle eventuali manifestazioni concomitanti (della lue e del pian) e dell'evoluzione del male; importante è il fatto che nella spirochetosi discromica mai si hanno ulcere o gomme; inoltre nel bordo attivo delle lesioni terziarie da spirochetosi discromica, anche se antiche, potremo mettere in evidenza con una certa facilità il *Treponema carateum* (122).

La pellagra colpisce solo parti esposte alla luce e l'aspetto dei pazienti è quasi sempre molto caratteristico, con la maschera e guanti pellagrosi; dall'anamnesi saranno rilevate le deficienze nell'alimentazione (dieta prevalentemente maidica).

Il morbo di Recklinghausen può manifestarsi con forme frustre esclusivamente pigmentarie molto difficili a diagnosticare; fortunatamente tali forme sono rarissime. La R. W. e la cura ex juvantibus potrebbero esserci di ausilio.

Pigmentazioni a chiazze e reticolate causate dal calore si hanno alla faccia, al tronco e agli avambracci in operai addetti ad alti forni e in fuochisti; alle gambe e alle coscie in venditori ambulanti che usano riscaldarsi con piccole ciotole piene di brage tenute tra le coscie o in persone che si riscaldano sovente vicino al fuoco: forme tutte di facile diagnosi.

Negli individui di razza gialla sono state descritte macchie azzurre localizzate alla regione sacro coccigea; queste macchie sono congenite e scompaiono dopo il 6°. 7° anno di vita.

In individui affetti da psoriasi si possono avere pigmentazioni per applicazione di crisarobina; ci sarà di aiuto l'anamnesi e le eventuali manifestazioni di psoriasi in atto.

Verranno anche scartate con l'anamnesi e col semplice esame obiettivo le melanodermie da pidocchi, il cloasma, le efelidi, l'argirismo, i tatuaggi professionali.

b) *Ricerca del parassita e diagnosi microbiologica*

Il parassita può essere messo in evidenza secondo BRUMPT (27) nel 50% circa dei casi: nel 90% dei casi secondo LEÒN Y BLANCO (113) e GOMEZ FARIAS (65) con

esame paziente e molto prolungato, anche per più di un'ora. Gli insuccessi di altri autori sarebbero dovuti a tecnica difettosa, poca pazienza, o al trattamento locale o generale con specifici (113). Generalmente poco abbondante nelle lesioni, al contrario di ciò che si osserva per i treponemi del pian e della lue (27, 87, 119, 122), in casi eccezionali si son trovati 10-20 parassiti per campo microscopico.

Con scarificazione e spremitura si ottiene una goccia di linfa dalla periferia delle macchie cutanee o per puntura dai gangli linfatici interessati. Si fa l'esame a fresco con illuminazione su fondo nero (27, 106, 119, 122, 171). I treponemi si muovono caratteristicamente come quelli della sifilide: movimenti elicoidali, rapidi e ampi movimenti di traslazione in avanti e indietro, talora movimenti di flessione.

Questo esame può farsi anche in luoghi poco attrezzati, ad esempio in campagna, utilizzando per l'illuminazione il fascio di luce di semplici lampadine tascabili disposto trasversalmente in modo da lasciare il fondo nero (cit. da 27). Il *Treponema carateum* è forse leggermente più voluminoso dei treponemi della lue e del pian.

Per Grau y Triana (87) la differenziazione tra *Treponema carateum* e gli altri due treponemi non è possibile morfologicamente ma solo per la differente evoluzione biologica nei tessuti.

c) *Reazioni sierologiche e liquorali.*

Nel siero di sangue di malati di spirochetosi discromica, principalmente nel periodo terziario, numerosi autori hanno ottenuto indici di positività della R. W. più elevati ancora che nella lue. Dalle ricerche eseguite indipendentemente da González Herrejon al Messico (70) e da W. Menk (154) in Columbia nel 1926, si sono avuti i primi risultati: Menk ha ottenuto il 75% di reazioni intensamente positive su 67 malati esaminati; González Herrejon ha 21 reazioni intensamente positive su 23 casi. Nel 1931 Thonnard Neumann e coll. (212) hanno il 90% di positività della R. W. e Kahn su 75 pazienti. Fox Howard (58) nel 1936 parla del 98% di R. W. positive. Più tardi Escobar e Pelàez (42) in Columbia hanno il 90% di R. W. positive; A. Restrego, Correa e coll. (cit. da 27) hanno l'88 %. Perez Rodriguez jr. (cit. da 25 e da 93) nel Messico su 108 malati ne ha 104 intesamente positive, una dubbia, tre reazioni anticomplementari e una negativa. H. C. Clarck (cit. da 25) ha l'80,6%, 81,1%, 74,4% di reazioni fortemente positive rispettivamente con la R. W., Kahn e Meinicke.

Su 50 casi studiati da Castello De Leòn (31) nell'Ecuador durante il 1942 la Kahn risultò positiva nel 98%, la Hinton nell'85%, la Chediak con antigene di Meinicke II nell'80% e la R. W. con antigene colesterinato nel 72%. Biocca (15) su 17 casi di Purù-Purù brasiliano ha avuto in 16 casi la reazione di Kahne positiva, in uno solo negativa.

Le concentrazioni differenti di NaCl da 0 a 2.5% applicate nella tecnica di verificazione quantitativa tripla di Kahn aumenterebbero l'intensità di reazione secondo Varela, Olarte e Castro Estrada (218). Le frazioni globuliniche e pseudoglobuliniche dei sieri reagiscono ugualmente dando ambedue positiva la Kahn.

Col trattamento specifico mentre il treponema scompare presto dalle lesioni la R. W. tarderebbe a farsi negativa (21, 90).

Riguardo alle variazioni delle reazioni sierologiche durante i vari stadi della malattia riportiamo i risultati di Leòn y Blanco (117, 124): nel periodo primario le reazioni sierologiche sono quasi costantemente negative; nel periodo secondario diventano sempre più positive fino ad un massimo del 60%; nel periodo terziario la positività delle reazioni va dal 70 al 100% dei casi.

Per Grau y Triana (87) si avrebbe: nel periodo primario R. W. negativa; nel periodo secondario R. W. positiva nell'88 % dei casi; nel periodo terziario R. W. positiva nel 100 %.

Secondo gli studi di Ramìrez e Rivero (181) la prima reazione a comparire sarebbe la Kahn, successivamente la R. W.; la reazione di Proske (indice tirosinico) comincia ad apparire contemporaneamente e a volte prima della Kahn; è massima quando la Kahn e la R. W. sono decisamente positive.

Nel liquor Sàenz y Ricart e coll. hanno trovato cambiamenti simili a quelli che si hanno per la lue nel 10% dei casi: aumento del contenuto globulinico, curva in zona sifilitica con l'oro colloidale, R. W. Kahn e Meinicke positive (196).

Pardo Castellò e coll. (170, 171) nel 1942 hanno avuto il 53,8% di positività della R. W. nel liquor in 13 casi esaminati.

*PROGNOSI E TERAPIA*

Fino ad alcuni anni fa la prognosi era considerata fausta quoad vitam ed anche quoad valetudinem; l'ormai assodata presenza di complicazioni cardio-vascolari nel periodo terziario in percentuale piuttosto elevata ha oggi cambiato molto quelle vedute.

Ancora non sono state fatte statistiche sulla mortalità da spirochetosi discromica nè pubblicati reperti autoptici.

Per il suo aspetto ripugnante la malattia nel periodo secondario e più nel terziario può indirettamente agire sulle condizioni psichiche dei pazienti che sopratutto uscendo dalle zone endemiche e dall'ambiente rurale in cui frequente è l'infezione, diventano talvolta neurastenici e psicastenici. Sono stati segnalati casi di forme melanconiche con tendenza al suicidio (27, 87).

La terapia della spirochetosi discromica si giova degli stessi rimedi usati per la lue e il pian: arsenicali, bismutici, mercuriali, iodici e penicillina.

Il mercurio già utilizzato nel 1811 da Berecochea y Corona (cit. da 132), nel 1879 da Sandoval Ruiz (200), nel 1882 da Irys (cit. da 132) è stato largamente usato all'inizio del secolo dando risultati discreti soprafutto nelle lesioni iniziali; ora è molto caduto in disuso per la maggiore efficacia degli altri preparati.

Soberòn y Parra (207) dice che già da tempo al Messico si curava la spirochetosi discromica empiricamente con arsenicali e bismutici in seguito a casuali osservazioni di guarigione della sintomatologia cutanea in operai addetti a miniere e raffinerie che manipolavano tali minerali.

R. M. Gratz (cit. da 132) informava nel 1913 che il caraté era scomparso rapidamente in due sifilitici trattati col 606: ne concludeva che gli arsenobenzoli erano specifici non solo per la lue ma anche per il caraté.

Nel 1927 Gonzàlez Herrejon (70) pubblicava l'importante lavoro « Nuevas orientaciones para el estudio del mal del pinto » in cui avanzava la sua teoria treponemica segnalando gli ottimi risultati terapeutici ottenuti col neosalvarsan. Anche Arjona (cit. da 132) nello stesso anno consigliava la terapia arsenicale e aggiungeva la iodica. L'anno dopo Pardo Castellò e Grau y Triana (cit. da 132) a Cuba usavano uguale trattamento terapeutico.

Nel 1929 Villanueva Urrutia e coll. (cit. da 132) introducevano il bismuto nella cura della malattia.

E' interessante la storia della scoperta empirica della cura mercuriale fatta dagli indi delle regioni dell'Alto Rio Negro, Brasile (16, 18): nelle Missioni salesiane i padri missionari sono soliti distribuire « Pò de joao » (nome popolare dell'ossido rosso di mercurio) come insetticida per ammazzare i pidocchi. Gli indi hanno notato che mangiando piccole dosi di « Po » le chiazze cutanee diminuiscono o scompaiono completamente e hanno creato tutta una posologia e una dietetica al riguardo (durante il trattamento è proibito mangiar sale o pepe!).

Per Leòn y Blanco (132) i farmaci più attivi sarebbero gli arsenobenzoli e gli arsenicali pentavalenti; l'autore consiglia di usarli da soli senza altri treponemicidi, e senza superare i 60 cgr. per dose per l'uomo e i 45 cgr. per la donna; la cura va fatta negli adulti per via endovenosa, nei bambini per via sottocutanea o intramuscolare. La dose totale per adulti è di gr. 1,80-2; le iniezioni vanno praticate settimanalmente alla dose di gr. 0,15-0,30-0,45; quest'ultima dose va ripetuta tre volte consecutive. I risultati sarebbero sicuri (132).

Il trattamento coi sali bismutici. che è da praticarsi se esistono controindicazioni agli arsenobenzoli (132), va protratto per lungo tempo fino a 30 iniezioni intramuscolari, una alla settimana, negli adulti. Qualche volta compaiono recidive.

Il trattamento col mercurio e coi suoi sali è preferito da alcuni nei casi iniziali con lesione unica e nei bambini. Si praticano frizioni con unguento napoletano (un grammo per frizione) in serie di 10-20 (27).

VARELA e AVILA (217) hanno avuto buoni successi con mapharsen nel 1947.

Dopo la scoperta dell'azione della penicillina sulle spirochete si è tentata anche la cura della spirochetosi discromica con questo medicamento: il *Treponema carateum* è molto sensibile alla sua azione. ZOZAYA, VARELA e CASTRO ESTRADA (225) hanno pubblicato nel 1944 uno studio in proposito: i treponemi scompaiono dalle lesioni in 8 ore dopo somministrazione di 50.000 U. O.

L'infezione non curata tende a durare indefinitamente anche al di fuori dei focolai endemici (27).

## *EPIDEMIOLOGIA E PROFILASSI*

a) *Diffusione*

Abbiamo visto nel capitolo riguardante la distribuzione geografica che la spirochetosi discromica è malattia americana diffusa tra le popolazioni delle zone poste tra i due tropici.

Prevalente diffusione si ha nelle località a clima caldo umido, nei villaggi rurali nei piccoli centri dell'interno lontani dalla civilizzazione. Si era osservato che più colpiti risultavano i villaggi situati lungo i fiumi ma poi si è visto che abitualmnte solo lungo i fiumi esistono villaggi nelle regioni tropicali (cit. da 27).

E' rara nelle grandi città (27).

I due sessi sono ugualmente colpiti senza speciali predilezioni: dalla statistica fatta nel Messico da DUBÒN (39) risultavano affetti dalla malattia 139.438 uomini e 121.247 donne. Dalla stessa statistica rileviamo che l'età più colpita era tra i 30 e i 40 anni (60.478 casi).

Riguardo alla razza gli indi, i negri e le razze incrociate in genere (creoli e mulatti) danno la maggior percentuale di malati; ciò sembra sia dovuto alle condizioni sociali ed igieniche favorevoli al diffondersi della malattia (coabitazione in ambienti familiari, dormitori pubblici, baracche di ricovero sul lavoro per contadini ed operai) piuttosto che in relazione diretta con l'origine razziale (21. 27, 55, 102).

MONTOYA Y FLORES (155) ha osservato che nella Columbia i minatori sono particolarmente colpiti da spirochetosi discromica con macchie violette e plumbee; l'osservazione non è stata confermata dagli studi eseguiti nelle miniere del Messico (27).

Maggior recettività si avrebbe negli individui tra i 15 e i 40 anni: su 281 casi osservati da BRICENO ROSSI e IRIARTE (21) nel Venezuela si ebbe un solo caso nel primo anno di vita, 44 casi sotto i 10 anni, 53 casi tra i 10 e i 15 anni,, 141 casi tra i 15 e i 40 anni, 40 casi tra i 40 e i 70 anni, 2 soli tra 70 e 80 anni.

LARIOS RODRIGUES e coll. (96) hanno descritto però 60 casi di spirochetosi discromica in cui la lesione iniziale era comparsa nel primo anno di vita. Un altro studio sulla spirochetosi discromica nei bambini è stato pubblicato da L. A. LEÒN (105) nel 1944: l'A. afferma che tra i bianchi l'infezione sembra mostrare predilezione nell'infanzia a differenza di ciò che si nota nelle razze di colore. Certo è che tra gli indi difficilmente si osservano casi infantili di spirochetosi discromica. BRICENO ROSSI nella sua lunga permanenza tra le tribù dei bacini dell'Orinoco e Rio delle Amazzoni non ha mai trovato un bimbo malato sotto ai 4 anni (21).

b) *Trasmissione*

La trasmissibilità e le modalità di contagio sono state per molti anni fonte di discussione tra gli studiosi dell'argomento e lo sono in parte tuttora.

Che la malattia sia trasmissibile è stato definitivamente dimostrato dagli studi sulla tramisssione sperimentale da uomo a uomo (108, 109. 111, 114).

Avendo però la malattia una distribuzione geografica limitata, è sorta l'ipotesi

di una probabile trasmissione a mezzo di artropodi ematofagi propri delle zone tropicali americane, come per molte altre malattie (cit. da 27).

Ruiz Sàndoval (200) nel 1879 al Messico accusava le « Jejen » (*Culicoides*) di esser tali agenti vettori.

Montoya y Flores (cit. da 25) pensava nel 1889 alle cimici e alle zanzare nonchè ad un acaro frequente a trovarsi sulle lesioni di malati da lungo tempo.

Pena Chavarriá e Shipley (172) nel 1925 in Columbia pensavano alla trasmissione per mezzo di simulidi e precisamente il *Simulium ocraceum* e il *Simulium haematopotum* frequenti nelle regioni del Rio Magdalena.

E. Brumpt (27) e coll. constatavano che alcuni ornitodori come l'*O. talaje* e l'*O.nicollei* erano abbondanti nei villaggi maggiormente colpiti dalla malattia nel Messico.

Gonzàlez Herrejon (82) nel 1938 faceva alcuni studi sui simulidi pensando fossero i trasmettitori: dopo aver esaminato 48 di tali insetti che avevano punto un malato di spirochetosi discromica ne aveva trovato 4 con treponemi nello stomaco.

Nel 1946 Soberòn y Parra e Leòn y Blanco (209) constatavano sperimentalmente che tre *Hippelates,* su 11 che avevano ingerito linfa con treponemi, rigettavano goccioline con parassiti dopo 15-20 minuti; concludevano che queste mosche fossero i veri agenti vettori. Secondo Brumpt (27) questa ipotesi è poco probabile: nel Messico la distribuzione delle *Hippelates* sorpassa di molto quella della spirochetosi discromica.

Secondo gli studi degli stessi AA. il *Treponema carateum* diventerebbe immobile dopo 80-120 minuti di soggiorno nel tubo digerente delle *Hippelates;* perciò la trasmissione dovrebbe avvenire entro questo brevissimo tempo.

Briceno Rossi e Biocca (21, 16) pensano abbia valore, almeno tra le popolazioni dell'Orinoco e Alto Rio delle Amazzoni, il contagio per via orale; gli indi sono soliti mangiare all'aperto tutti in comune cibi freddi conditi con sostanze piccanti in grandi recipienti; nel cibo cadono spessissimo insetti ematofagi (simulidi) gonfi di sangue succhiato poco prima, che vengono ingeriti con noncuranza dai convitati; i bambini non sono ammessi a questi pasti dei grandi e perciò sarebbero contagiati più difficilmente.

Di notevole importanza sono gli studi di E. Biocca (16, 17, 18) compiuti durante una spedizione scientifica nelle regioni dell'alto Rio Negro e Rio Içana (Brasile) nel 1944; l'A. ha rilevato due modalità di contagio veramente originali in uso tra quelle popolazioni: la trasmissione rituale e la trasmissione criminale. La trasmissione rituale tra gli indi del Rio Içana avviene per mezzo di flagellazioni nelle danze magiche a sfondo sadico alle quali sono ammessi i giovani soltanto dopo la pubertà. In queste danze i ballerini sono forniti di una lunga frusta rituale (adabì) distribuita dal capo, con cui si colpiscono reciprocamente a sangue, ed è grande disonore mostrare segni di dolore o abbandonare la danza. I corpi dei ballerini alla fine della cerimonia sono coperti di sangue. I giovani sanno che dopo questa iniziazione il loro corpo si coprirà di macchie, considerate sacro distintivo nazionale, e attendono con piacere il giorno stabilito. Nelle zone limitrofe, tra le popolazioni dei Tucanos, Macùs, ecc., dove non esistono tali cerimonie religiose, la malattia è pochissimo diffusa; anzi quelle tribù non vogliono avere sul corpo le stigmate del potere di un'altra tribù ed evitano ogni contatto con i chiazzati. La trasmissione a scopo criminale è l'altra modalità di contagio che avviene in queste regioni. Una delle maggiori difficoltà nella spedizione di Biocca fu quella di assoldare rematori ed interpreti che accompagnassero i bianchi nelle zone di endemia. Tutti gli indi erano sicuri che le tribù tra cui la malattia era diffusa avrebbero trasmesso loro intenzionalmente le stesse macchie, simbolo di un potere misterioso, che coprivano i corpi di quelli. Gli indigeni spiegavano che la malattia era nascosta nelle macchie cutanee e che alcune gocce di sangue prelevate da queste trasmettevano inevitabilmente le stesse macchie se penetravano nel sangue della vittima. Il metodo preferito per inoculare criminalmente il treponema consisterebbe nel porre alcune gocce di sangue infetto nei

cibi offerti gentilmente agli ospiti predestinati al contagio; l'ananas sarebbe il frutto migliore perchè irritando la mucosa orale favorirebbe la penetrazione. Altre volte le gocce di sangue sono poste su schegge di legno nascoste poi accuratamente in sedili o nel suolo in modo da ferire la vittima. Le probabilità per un bianco di essere tale vittima sono molto grandi: durante i viaggi in quelle regioni è necessario mangiare spesso con gli indi e qualche volta dormire nelle loro capanne, e « gli indi per le tristi esperienze passate manifestano sempre contro i bianchi una diffidenza e un'ostilità silenziosa e profonda ». BIOCCA ebbe occasione di esaminare nella città di Manaos un agente fiscale che aveva viaggiato nelle zone del Rio Purùs e che poco tempo dopo aveva cominciato con grande spavento ad osservare sul suo corpo le stesse macchie che già aveva visto sulla pelle degli indi; « questi evidentemente non avevano apprezzato la visita di un bianco, tanto meno di un agente fiscale » (16).

BIOCCA notò anche casi di contagio tra membri di una stessa famiglia in zone non affette endemicamente dalla malattia; altre volte osservò gli indi mangiarsi tra loro i piccoli insetti che li coprivano come segno di intimità tra familiari ed amici, insetti in gran parte ematofagi pieni di sangue succhiato poco prima da altri individui. L'A. conclude che senza alcun dubbio le due modalità di contagio, rituale e criminale, giocano il ruolo più importante nella diffusione della malattia nelle suddette zone, ma deve essere tenuto in considerazione anche il contagio per via orale e l'eventuale contagio indiretto per mezzo di insetti, oggetti di vestiario ecc.

Al giorno d'oggi possiamo perciò concludere per un sicuro contagio diretto da uomo malato a uomo sano (contagio sperimentale) e indiretto per mezzo di oggetti (fruste, spine, forse effetti d'uso, ecc.); ipotetizziamo su un contagio indiretto mediante vettori ematofagi ancora sconosciuti (27) e per via orale con cibi contagiati (16, 21).

[La scoperta della trasmissione rituale della spirochetosi discromica (16) di cui abbiamo parlato, ci porta su un campo forse non troppo medico ma ugualmente scientifico come è quello dell'etnologia. Tanto il male fisico che quello morale non sono considerati statici presso le popolazioni primitive e selvagge ma eminentemente dinamici, contagiosi. Il male si può trasmettere ad altri uomini ed anche a piante, animali, oggetti. Così tra alcune popolazioni del Sud America si crede si possa trasmettere la stanchezza col proprio sangue: per disintossicarsi gli indi si fanno una ferita a un braccio scaricando col sangue che ne sgorga la stanchezza alle pietre e alla terra (A. D'ORBIGNY: Voyage dans l'Amerique mérid.) Moltissimi esempi simili si hanno negli altri continenti (rimandiamo al vasto lavoro di sir J. G. FRAZER « The golden bough » sull'argomento). Analogamente per queste popolazioni del R. Negro studiate da BIOCCA non sembra affatto strano trasmettere il Purù-Purù ad altri individui con frustate o con punture. L'interesse principale però in questo caso è dato dal fatto che mentre le malattie in generale sono temute dai popoli primitivi perchè attribuite a spiriti maligni, paura del resto abbastanza giustificata quando si tratta di malattie infettive e la tribù le vede propagarsi da un individuo all'altro come se lo spirito suscitatore stesse scegliendosi una dimora nel corpo di ognuno, in questo caso la spirochetosi discromica è ritenuta non solo un bene ma addirittura è stata elevata a simbolo nazionale, necessaria per contrarre matrimonio e per svolgere l'attività propria degli adulti (cit. da 93, 95, 149, 150). Abbiamo cercato nella storia dei popoli un esempio simile ma inutilmente. Esiste presso tutti i popoli antichi e moderni, civili e incivili l'usanza di manifestare con simboli esterni il proprio orgoglio nazionale: troviamo l'uso dei tatuaggi diffusissimo presso tutte le popolazioni del globo; le mutilazioni e perforazioni varie, del naso, orecchie, labbra, dita, organi genitali ecc., anch'esse registrate in tutti i continenti; le cicatrici; le deformazioni craniche; le acconciature dei capelli; le pitture del viso e del corpo; le maschere; i costumi nazionali e le divise militari diffuse presso tutti i popoli e in ispecie tra i più civili e moderni. Questo però degli indi dell'interno del Brasile è un esempio veramente eccezionale: mai si era visto sintetizzare la nazione e le credenze religiose in una spirocheta].

c) *Profilassi*

L'unica sorgente di treponemi infettanti è l'uomo malato; la misura profilattica di maggior valore sociale sarebbe perciò costituita dalla denuncia dei casi, dal loro isolamento e dalla loro cura, dalle disinfezioni e disinfestazioni. Questo è tutt'altro che facile: si hanno parecchi farmaci treponemicidi ma ostacolo per ora molto difficile a superare è dato dalle grandi difficoltà tecniche ed economiche a cui si va incontro volendo organizzare una efficace campagna profilattica in zone tropicali fra popolazioni diffidenti e ostili ai bianchi. Naturalmente quasi impossibile sarebbe curare gli indi di quelle regioni dell'interno del Brasile in cui la malattia è simbolo della tribù: sarebbe come voler distruggere fra i « popoli civili » le bandiere nazionali. Può darsi che una lotta intensa contro gli ectoparassiti possa avere qualche effetto positivo (178).

Una misura profilattica individuale utile nelle zone di endemia è quella di non avere contatti diretti o indiretti con individui infetti ( 27, 178) e di proteggersi per quanto è possibile con i vestiti da eventuali agenti trasmettitori ematofagi.

Molti tra gli stati interessati hanno stanziato fondi a favore di campagne profilattiche: sono state organizzate spedizioni scientifiche e aperti dispensari per la cura gratuita nelle zone endemiche. Alcuni Stati si sono valsi dell'aiuto dei missionari che, sparsi un po' dappertutto, si sono dimostrati di utilità nella distribuzione dei medicamenti (16).

Nel 1944 la 5ª Conferenza Panamericana dei Direttori Nazionali di Sanità (cit. da 15) pubblicava il seguente bollettino:

« A los gobiernos de los paìses de América la Conferencia recomienda que consideren entre sus problemas sanitarios él que origina la existencia del Mal del Pinto: *a*) Fomenten los trabajos de investigación científica sobre dicha enfermedad, y muy particularmente sobre la trasmisión de la misma, con miras a obtener la posibilidad de controlarla; *b*) Impulsen el control del Mal del Pinto por todos los medios posibles, particularmente por el establecimiento de centros de tratamiento gratuito en las localidades de mayor incidencia; *c*) Establezcan un intercambio sistemático y regular de informe acerca de los trabajos que se lleven a cabo sobre este asunto; *d*) Procuren conformar sus actividades en la investigación científica y en el control del Mal del Pinto a un programa uniforme con el objeto de que los resultados alcanzados sean debidamente comparables ».

## BIBLIOGRAFIA

1) Aguirre Pequeno E. — (1942) *Medic. México, 22*:13-25.
2) Aguirre Pequeno E. — (1942) *Medic. México, 22*:137-143.
3) Aguirre Pequeno E. — (1942) *Medic. México, 22*:542-590.
4) Aguirre Pequeno E. — (1943) *Medic. México, 23*:232-234.
5) Aguirre Pequeno E. — (1947) *Arch. méd. mex., 5*:316-349.
6) Allen R. F. e Goodale R. H. — (1946) *U. S. Nav. M. Bull., 46*:653-662.
7) Aparicio M. — (1933) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg., 37*:318-319.
8) Arjona V. R. — (1927) *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg., 31*:472-477.
9) Bates H. W. — (1930) The naturalist in the river Amazons. — London.
10) Becker S. W. — (1933) *Arch. Dermat. & Syph., 28*:497-507.
11) Bejarano J. F. R. — (1944) *Rev. san. mil. B. Aires, 43*:1638-1651.
12) Beerman H. e Ingraham N. R. jr. — (1944) *Prensa méd. argent., 31*:439-446.
13) Beerman H. e Ingraham N. R. jr. — (1943) *Am. J. M. Sc., 205*:611.
14) Bettolo A. — (1940) *Rinasc. med., 17*:388-393.
15) Biocca E. — (1944) *Arq. de biol., 28*:134-137.
15-bis) Biocca E. — (1945) *II Reuniao annual dos dermatosif. brasil.* Belo Horiz.
16) Biocca E. — (1945) *Arq. de biol., 29*:7-12.
17) Biocca E. — (1947) *Arq. de biol., 31*:9-11.

18) Biocca E. — (1947) *Ann. d'Igiene, LVII*:218-222.
19) Briceno Rossi A. L. — (1942) *Rev. san. y asist. soc.*, 7:429-432.
20) Briceno Rossi A. L. — (1947) *Medic. México, 27*:529-546.
21) Briceno Rossi A. L. e Iriarte D. R. — (1939) *Gac. méd. Caracas, 46*:68-78.
22) Briceno Rossi A. L. e Iriarte D. R. — (1939) *Medic. México, 19*:208-221.
23) Briceno Rossi A. L. e Iriarte D. R. — (1943) *Rev. san. y asist. soc.*, 8:1001-1013.
24) Briceno Rossi A. L. e Iriarte D. R. — (1944) *Bol. Lab. de la Clín. L. Razetti*, 5:221-235.
25) Brumpt E. — (1939) *Compt Rend. Soc. de Biol., 130*:942-945.
26) Brumpt E. — (1939) *Ann. de Paris, 17*:245-256.
27) Brumpt E. — (1949) Précis de Parasitologie, *1*:129-140. Paris.
28) Caro Espinosa A P. — (1944) *Rev. med. peruana, 17*:163-167.
29) Carriòn A. L., Ruiz Nazario R. e Hernàndez Morález F. — (1941), *Boll. asoc. méd. de P. Rico, 33*:104-106.
30) Castellani A. e Jacono. — (1937) Manuale di chimica trop., 918-924. Torino.
31) Castello De Leòn B. — (1942) *Prev. soc., 63.*
32) Ciferri R. — (1929) *Ann. de parass.*, 7:524-535.
33) Congresso scientif. (VIII) Washington — (1940) *Rev. med. y par. de la Habana* 5:6.
34) Costa O. G. — (1947) *Ann. Bras. de Derm. e Sif., 22*:107-116.
35) Curbelo A. e Conde M. E. — (1939) *Rev. med. cubana, 50*:25-30.
36) Curbelo A., Conde M. E., Castro Palomino J. e Garzon L. — (1938) *Rev. cienc. méd. Habana 1*:134-137.
37) Deza Cenget P., Verna L. C., Olmos N. C. e Rojas R. — (1945) *Univ. nacion de Tucumàn* n. 374.
38) Dillon M. L. e Cooper G. R. — (1948) *Am. J. Syph Gon. & Ven. Dis.*, *32*:251-255
39) Dubòn A. A. — (1932) *Rev. mex. biol.*, *12*:74-85.
40) Ehrenreich P. — (1897) Antropologische Stud. uber die Urbevonher Brasiliens Braunschweig.
41) Erosa Magana P. — (1933) *Memorias I Congr. med. penins. Yucatàn:* 70.
42) Escobar S. S. — (1940) *Boll. Clin. Fac. Med. de Antioquia,* **6:543.**
43) Escobar J. P. — (1945) Contrib. al estudio del Mal d. Pinto en Guatemala *Tesi de Medic.*, Guatemala.
44) Escomel E. — (1931) *Bull. Soc. Path. Exot., 24*:215-222.
45) Escomel E. — (1931) *Cron. med. de Lima, 48*:367-371.
46) Escomel E. — (1932) *Rev. méd. peruana* 4:291-296.
47) Fernàndez A. I. — (1942) *Proc. Am. Sc. Congr. 1940, 6:* 181-183.
48) Fernàndez J. M. M., Vaccaro A., Serial A. e Carboni E. — (1945) *Rev. arg. dermatosif., 29*:3-10.
49) Fernando S. E. — (1933) *Ceylon Br. Brit. M. A., 30*:11-16.
50) Fernando S. E. — (1934) *J. Trop. Med., 37*:375-376.
51) Folkes H. N. — (1897) *Med. Rec. Mississipi, 1*:229.
52) Fonseca O. De — (1930) *Bol. Mus. Nac. R. de Janeiro,* 6:189-221.
53) Fonso Gandolfo — (1942) *Congr. nac. enfermed. endemepid.*, *1*:217-219.
54) Fonso Gandolfo e Rugiero H. R. — (1942) *Rev. méd. lat. amer., 28*:13-22.
55) Fox H. — (1928) *Arch. Dermat. & Syph., 18*:673-691.
56) Fox H. — (1943) VIII Congr. int. dermat. Copenaghen 1930, *J. A. M. A.*
57) Fox H. — (1935) *Arch. Dermat. & Syph. 31*:227-229.
58) Fox H. — (1936) J. *Trop. Med., 39*:125.
59) Fox H. — (1937) *Arch. Dermat. & Syph., 36:* 534-535.
60) Fox H. — (1939) *Arch. Dermat. & Syph., 40*:433-435.
61) Fox H. — (1943) *J. A. M. A. 123*:459-462.
62) Giordano M. — (1950) Patologia, parassitologia e igiene dei paesi caldi 3ª ediz. *1:* 154-158. Milano-Roma.

63) Gòmez J. — (1879) Du Carathés etc., Paris
64) Gòmez Farìas R. — (1940) *Medicina, México 20*:395-410.
65) Gòmez Farìas R. — (1939) *Rev. med. mil., 2*:323-336.
66) Gonzàlez Guzman I. — (1940) *Arch. lat. am. cardiol y emat., 10*:119-131.
67) Gonzàlez Guzman I. — (1941) *Gac. méd. de Méx., 71*:523-527.
68) Gonzàlez Guzman I. — (1941) *Gac. méd. de Méx., 71*:527-530.
69) Gonzàlez Guzman I. — (1941) *Gac. méd. de Méx., 71*:530-534.
70) Gonzàlez Herrejon S. — (1927) *Hosp. gen. mex., 2*:109-149.
71) Gonzàlez Herrejon S. — (1932) *Medic. México 12*:515.
72) Gonzàlez Herrejon S. — (1935) *Medic. México, 15*:547-548.
73) Gonzàlez Herrejon S. — (1938) El Mal d. Pinto — Leverkusen.
74) Gonzàlez Herrejon S. — (1938) *Medic. México, 18*:619-624.
75) Gonzàlez Herrejon S. — (1942) *Proc. am. sc. congr. 1940, 6*:185-193.
76) Gonzàlez Herrejon S. — (1940) *Rev. de med. trop. y paras., bact., clin. y lab., 6*:1-3.
77) Gonzàlez Herrejon S. — (1945) *Urol. & Cut. Rev., 49*:750-755.
78) Gonzàlez Herrejon S. — (1945) *Rev., med. d. Hosp. gen., 8*:55-59.
79) Gonzàlez Herrejon S. — (1945) *Prensa méd. mex., 10*:137-138.
80) Gonzàlez Herrejon S. — (1946) *Arch. mex. vener. y derm., 5*:9-18.
81) Gonzàlez Herrejon S. e Latapì F. — (1944) *Ann. med. d. Ateneo Ramòn y Cajal, 2*:14-21.
82) Gonzàlez Herrejon e Ortiz Lombardini M. d. Carmen — (1938) *Medic. México, 18*:631-636.
83) Gonzàlez Uruena I. — (1931) *Cròn. méd. mex., 30*:126-130.
84) Gratz R. M. — (1913) cit. in *Repert. de Med. y Cir. de Bogòtà.*
85) Grau y Triana J. — (1933) *Rev. de med. y cir. Habana, 38*:9-37.
86) Grau y Triana J. — (1937) *Arch. d. med. int., 3:* 125-157.
87) Grau y Triana J. — (1949) *Ann. de Dermat. et Syph., 3:* 276-289.
88) Grau y Triana J. e Plasencia R. — (1933) *Rev. med. cub., 44:* 373-382.
89) Guimaraes F. N. — (1947) *Brasil med. 61*:81-87.
90) Guimaraes F. N. — (1947) *Mem. Inst. O. Cruz, 45*:307-334.
90 bis) Guimaraes F. N. e Bichat Almeida R. — (1948) *Mem. Inst. O. Cruz, 46*:135-197.
91) Holcomb R. C. — (1942) *U. S. Nav. Bull., 40:* 517-552.
92) Iriarte D. R. — (1940) *Boll. lab. Clìn. L. Razetti, 1*:17-23.
93) Iriarte D. R. — (1942) *Rev. de med. y par bact. clin. y lab., 8*:75-81.
94) Iriarte D. R. — (1943) *Rev. de med. trop. y par. bact. clìn. y lab., 9*:1-7.
95) Koch Grünberg T. — (1921) Zwei Jahre bei den Indian Nordw. Bras. Stuttgard.
96) Larios Rodriguez I. e Martìnez L. — (1943) *Ann. d. Inst. de Biol., 1*:93.
97) Latapì F. — (1929) *Hosp. gen. mex., 4*:167-170.
98) Latapì F. — (1931) *Medic. Méx., 11*:773-778.
99) Latapì F. — (1948) *Medic. Méx., 28*:58-66.
100) Latapì e Leòn y Blanco F. — (1940) *Medic. Méx., 20*:315-356.
101) Latapì e Moralez Maruri R. — (1931) *Medic. Méx., 11*:347-366.
102) Leòn L. A. — (1940) *Rev. de med. trop. y. par. bact. clìn. y lab., 6*:253-276.
103) Leòn L. A. — (1941) *Acta Méd. Rio de Jan., 8*:3-27.
104) Leòn L. A. — (1942) *Rev. méd. de Quito, 4*:25.
105) Leòn L. A. — (1944) El Caraté o Mal d. Pinto en los niños — Quito.
106) Leòn y Blanco F. — (1938) *Medic. Méx., 18*:617-618.
107) Leòn y Blanco F. — (1938) *Medic. Méx., 18:* 624; (1938) *18:* 718; (1939) *19:* 1.
108) Leòn y Blanco F. — (1939) *Medic. Méx., 19*:17-22.
109) Leòn y Blanco F. — (1939) *Medic. Méx., 19*:121-129.
110) Leòn y Blanco F. — (1939) *Rev. med. mil. Méx., 2*:37-74.
111) Leòn y Blanco F. — (1939) *Vida Nueva, 44*:143-156.

112) León y Blanco F. — (1939) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *5*:329-345
113) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *6*:5-12.
114) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *6*:13-20.
115) León y Blanco F. — (1940) El M. d. Pinto, Pinta o Caraté — Monogr. Méd. *Balmis S. A.* México.
116) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *6*:21-37.
117) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y. lab.*, *6*:39-42.
118) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *6*:43-45.
119) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *6*:47-48.
120) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. clìn. y lab.*, *6*:49-51.
121) León y Blanco F. — (1940) *Medic. Méx.*, *20*:162-169.
122) León y Blanco F. — (1940) *Medic. Méx.*, *20*:238-242.
123) León y Blanco F. — (1940) *Medic. Méx.*, *20*:310-313.
124) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.*, *6*:201-205.
125) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.*, *6*:185-200.
126) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.*,*6*:167-184.
127) León y Blanco F. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.*, *6*:289-302.
128) León y Blanco F. — (1940) *Medic. Méx.*, *20*:623-635.
129) León y Blanco F. — (1942) *Dìa Médica*, *14*:360-364.
130) León y Blanco F. — (1942) *Medic. Méx.*, *22:* 144-152.
131) León y Blanco F. — (1942) *Rev. med. soc. san. y ben. mun.*, *2*:136-160.
132) León y Blanco F. — (1943) *Horiz. méd. Cub.*, *1*:2-10.
133) León y Blanco F. — (1943) *Rev. med. soc. san. y ben. mun.*, *3*:73-79.
134) León y Blanco F. — (1943) *Rev. med. soc. san. y ben. mun.*, *3*:52-72.
135) León y Blanco F. — (1944) *Boll. Of. San. Panam.*, *23*:54-99.
136) León y Blanco F. — (1944) *Rev. med. soc. san. y ben. mun.*, *4*:11-15.
137) León y Blanco F. — (1945) *Science*, *101*:309-311.
138) León y Blanco F. — (1945) *Gac. méd. de Lima*, *1*:191-192
139) León y Blanco F. e Laosa O. De — (1947) *Am. J. Syph. Gon. & Ven. Dis.*, *31*:600-609.
140) León y Blanco F. e Oteiza A. — (1945) *Trop. Dis. Bull.*, *42*:585
141) León y Blanco F. e Sànchez Garcìa E. — (1945) *Rev. Sìf. Lepr. y Derm.*, *2*:233-243.
142) León y Blanco e Soberòn y Parra G. — (1941) *Gac. Méd. Méx.*, *71*:534-539.
143) Leoncio Cordero J. — (1944) *Rev. Asoc. Méd. Cuenca, Ecuador*, *5*:25.
144) Lieberthal E. P. — (1943) *J. A. M. A.*, *123:* 619-624.
145) Mandoul H. e R. — (1942/1943) *Ann. de Paras.*, *19*:116-126.
146) Manrique J. — (1932) *Repert. d. Med. y Cir.*, *23*:99-102.
147) Martìnez L. — 1939) *Ann. Inst. Biol. Univ. Nac. Méd.*, *10*:115-121.
148) Martìnez Bàez M. — (1937) *As. Med. Nac. Méx.*
149) Martius C. F. — (1844) Das Naturell, die Krankheiten, das Arztthum und die Heilmittel der Urbew. Brasil. — Munchen.
150) Martius C. F. — (1939) trad. in *Brasiliana, 154:* 86-95. Sao Paulo.
151) Meana E. — (1931) *Salubr. 2*:104-109.
152) Melo Leitao C. De (1938) Historia des expediçoes cientificas no Brasil. *Brasiliana, 209* e *307*. Sao Paulo.
153) Menk W. — (1926) *XV Ann. Rep. Fruit Co.*, 123.
154) Menk W. — (1926) *XV Ann. Rep. Fruit. Co.*, 168-170.
155) Montoya y Flores J. B. — (1898) *Thèses de Paris, 25*
156) Mooser, Varela G. e Vargas L. — (1936) *Bol. Inst. Hig. DptoSal. Popotla.*
157) Naar A. B. — (1943) *Bol. Lab. Clìn. L. Razzetti, 4:* 207-211.
158) Ochoterana I. — (1929) *Dep. de Salubr. México.*
159) Ordonez A. — (1946) *Rev. d. Med. y Cir. Barranquilla 13*:11-37.

160) OTEIZA S. A. — (1945) *Rev. sif. lepr. y dermat.*, *2*:5-17.
161) OTEIZA S. A. — (1946) *Bol. Soc. Cub. dermat. y sif.*, *2*:111.
162) OTEIZA S. A. e LEÒN Y BLANCO F. — (1945) *Rev. sif. leprol. y aerm.*, *2*:199-205.
163) PADILHA GONÇALVES A. — (1944) *Hospital, R. de Janeiro 25*:119-121.
164) PADILHA GONÇALVES A. — (1946) *Bol. soc. cub. derm. y sif.*, *4*:111.
165) PADILHA GONÇALVES A. — (1947) *Hospital,* R. de Janeiro, *31*:35-43.
166) PALLARES M. e GONZÀLEZ HERREJON S. — (1929) *Rev. mex. de biol.*, *9:* 13-19.
167) PARDO CASTELLÓ V. — (1932) *Arch. dermat. & syph.*, *26*:921.
168) PARDO CASTELLÓ V. — (1936) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.* *2*:667-675.
169) PARDO CASTELLÓ V. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.*, 6:117-118.
170) PARDO CASTELLÓ V. e FARINAS GUEVARA P. — (1942) *Vida Nueva* 49:243-247.
171) PARDO CASTELLÓ V e FERRER I. — (1942) *Arch. derm. & syph.*, *45:* 843-864.
172) PENA CHAVARRIÀ A. e SHIPLEY P. G. — (1925) *Rev. med. lat. am.*, *10:* 684.
173) PÈREZ VIGUERAS *I.* — (1940) *Rev. d. med. y cir. Habana, 45*:377.
174) PERRETTI V. R. — (1931) *Giorn. it. di mal. esot. e trop. 4*:238.
175) PIFANO C. F. — (1941) *Gac. med. de Caracas, 48*:313-314.
176) PRADO VALLADORES — (1916) *Brasil médico 30*: 137.
177) Primer censo del mal del pinto en la rep. Mexicana: 1929-1931 — (1934) Dpto de salubr. México.
178) PUNTONI V. — (1948) Trattato d'Igiene — 2:1210-1211 Roma.
179) PUNTONI V. — (1949) Microbiologia medica — *1*:578 Roma.
180) PUNTONI V. e PAMPANA E. I. — (1932) *J. Trop. Med., 35*:154-156.
181) RAMÌREZ E. e RIVERO M. D. — (1940) *Rev. d. Inst. Sal. y Enferm. Trop.*, *1*:311-318.
182) RAMOS E SILVA J. — (1929) *Brasil médico 43:* 214.
183) RAMOS E SILVA J. — (1936) *O Hospital 8*:399-405.
184) RAMOS E SILVA J. — (1937) *O Hospital 12*:775.
185) RAMOS E SILVA J. — (1946) *Hospital, R. de Jan.*, *30*:921-927.
186) REYES A. E. — (1927) *Rev. mex. de biol.*, *7*:21-53.
187) REYES A. E. — (1927) *Rev. mex. de biol.*, *7*:69-72.
188) RISQUEZ J. R. — (1939) *Gac. de med. de Caracas, 46*:66-68.
189) RODRIGUEZ ARJONA V. — (1928) *Rev. med. de Hamburgo, 9:* 17-19.
190) RODRÌGUEZ NAVARRO M. — (1943) *Rev. san. y asist. soc.*, *8*:1093-1094.
191) RODRÌGUEZ VIGURI H. — (1938) El M. d. Pinto en Ziràndaro — *Tesis Univ. Nac. Auton. de México.*
192) ROQUETTE E. PINTO — (1931) Rondônia — *Brasiliana, 39.* Sao Paulo.
193) SÀENZ Y RICART B. e GRAU Y TRIANA J. — (1939) *Rev. de med. y cir. Habana* *44*:1-14.
194) SÀENZ Y RICART B. e GRAU Y TRIANA J. e ALFONSO ARMENTEROS J. — (1938) *Arch. de med. int.*, *4*:112-117.
195) SÀENZ Y RICART B. e GRAU Y TRIANA J. e ALFONSO ARMENTEROS J. — (1939) *Rev. méd. cub. 50*:21-24.
196) SÀENZ Y RICART B. e GRAU Y TRIANA J. e ALFONSO ARMENTEROS J. — (1940) *Arch. derm. & syph. 41*:463-479.
197) SÀENZ Y RICART B. e GRAU Y TRIANA J. e ALFONSO ARMENTEROS J. — (1941) *Dìa Médica, 13*:734-740.
198) SÀENZ Y RICART B. e GRAU Y TRIANA J. e ALFONSO ARMENTEROS J. — (1942) *Proc. am. sc. congr.* 1940, *6*:195.
199) SALA G. e NOTO P. — (1948) Malattiie cutane e ven. e alteraz. ocul.: 170-173 — Palermo
200) SANDOVAL RUIZ G. — (1881) *Gac. méd. de Méx.*, *16*:36-49-65-81-103.
201) SANDWITH F. M. — (1905) *Brit. M. J. 11*:1270.
202) SAUCEDO Y ANDRADE R. — (1930) *Salubr.*, *1*:64-97.

203) Serra G. — (1942) Etiologia, terapia e profil. delle mal. trop.: 99-101 — Milano-Roma.
204) Silva F. — (1926) *Brasil Méd.*, *2*:113-119.
205) Silva F. — (1940) *Brasid Méd.*, *54*:425-433.
206) Silva F. — (1945) *Brasil Méd.*, *59*:155-158.
207) Soberòn y Parra G. — (1940) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y lab.*, *6*:53-54.
208) Soberòn y Parra G. — (1946) *Cuba*, *2*:40-43.
209) Soberòn y Parra G. e Leon y Blanco F. — (1944) *Ciencia*, *4*:299-300.
210) Souza Araujo H. C.de — (1940) *Acta méd. R.de Jan.*, *6*:309-314.
211) Thonnard Neumann E., Camacho Moya J. e Brewster K. C. — (1930) *Un. Fruit Co. Med. Dpt. Am. Rept.*, *19*:101-106.
212) Thonnard Neumann E., Camacho Moya J. e Brewster K. C. — (1931) *Arch. f. Schif. u. Trop. Hyg.*, *35*:48-53.
213) Toussaint M. — (1908-1909) *Bol. Inst. Pat.*, *II época*, *4*.
214) Urueta E. — (1924) *Proc. Int. Conf. Health Probl. Trop. Am.*, 524.
215) Varela G. — (1945) *Rev. Inst. Sal. y Enf. Trop.*, *6*:163-166.
216) Varela G. — (1946) *Rev. d. med. trop. y par. bact. cl. y. lab.*, *12*:79-80
217) Varela G. e Avila C. — (1947) *Am. J. Trop. Med.*, *27*:663-672.
218) Varela G., Olarte J. e Castro Estrada S. — (1945) *J. Lab. & Clin. Med.*, *30*:270-272.
219) Vargas L. — (1939) *Medic. Méx.*, *19*:495-500.
220) Villanueva Urrutia — (1929) *Medic. Méx.*, *9*:269-273.
221) Villasenor H. A. — (1941) *Ann. Med.*, *2*:13-26.
222) Wallace A. R. — (1939) Viagens pelo Amazonas e Rio Negro — *Brasiliana*, *156*: 658. Sao Paulo.
223) Weiss P. — (1947) *Rev. med. Exp. Lima*, *6*:1-75.
224) Weiss P. — (1948) *Rev. arg. dermatosif.*, *32*:23-29.
225) Zozaya J., Varela G. e Castro Estrada S. — (1944) *Rev. Inst. Sal. y Enf. Trop.*, *5*:87-89.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XI N. 4 - Dicembre 1950

# NOTE ED OSSERVAZIONI

## AGAR-CARRUBE: NUOVO TERRENO PER LA COLTURA DEI MICETI

E' oramai noto, specialmente dopo le ricerche di LANGERON e collaboratori (1930), l'uso nella tecnica micologica di terreni di coltura che differiscono per la loro composizione dal classico terreno di SABOURAUD e che risultano adatti tanto per la conservazione quanto per lo studio della morfologia microscopica dei miceti. LANGERON, MILOCHEVICH, BAEZA ed altri hanno proposto terreni a base di polisaccaridi a grosse molecole (amido solubile e destrina) e terreni detti « naturali » costituiti da cereali (grano di frumento, orzo, ecc.), feci di cavallo, ecc.

L'uso di tali terreni permette di evitare l'azione nociva esercitata sui miceti dalla lunga conservazione sul terreno di SABOURAUD. Detta azione nociva induce nei miceti stessi profonde modificazioni, macro e microscopiche, che conducono al pleomorfismo ed alla comparsa di « colonie glabre ». Mentre il pleomorfismo è esclusivo dei dermatofiti, le « colonie glabre » possono essere presentate anche da altri miceti, ad esempio da *Scopulariopsis brevicaulis*. I due fenomeni vengono definiti da LANGERON come « inhibiteurs de la morphogénie »; infatti la loro comparsa ostacola lo sviluppo della morfologia normale e completa dei miceti, i quali tendono così a dare soltanto un micelio sterile. Si tratta, secondo lo stesso A., d'« un produit artificiel de laboratoire, dû à l'action de milieux trop riches en glycides de structure trop simple. C'est en somme une maladie de laboratoire ».

L'utilità di usare terreni naturali viene messa in evidenza anche da WESTERDIJK e DIDDENS con l'autorità e la competenza che loro deriva dal dirigere il celebre « Centraalbureau voor Schimmelcultures » di Baarn (Olanda). Il loro lavoro si basa sull'osservazione di più di 7000 ceppi conservati su 88 terreni diversi. Gli AA. insistono sull'invecchiamento e sulle modificazioni, che subiscono gli stipiti conservati sui terreni usuali, sottolineano la necessità di usare i terreni naturali e consigliano di adoperare decotti di materiale animale o vegetale, resi solidi mediante aggiunta di agar.

Noi stessi abbiamo recentemente (1950) fatto uno studio comparativo della morfologia microscopica di varie specie di dermatofiti (Gen. *Ctenomyces*, *Sabouraudites*, *Epidermophyton*, *Trichophyton*), coltivati sul terreno di SABOURAUD di prova, su quello al glucosio-maltosio-destrina di BAEZA e su grano di frumento. Abbiamo potuto osservare come il comportamento della morfologia microscopica di tali miceti fosse determinato tanto dalle proprietà biochimiche del terreno, quanto da diversi fattori biologici in reciproci rapporti tra di loro. Tali fattori sono inerenti alle particolarità biologiche della specie e dei ceppi in istudio ed ai fenomeni di senescenza, che possono presentare i ceppi stessi, ove siano conservati a lungo sui terreni di SABOURAUD. Infatti, alcuni stipiti di recente isolamento davano su tutti i terreni, reperti morfologici ricchi e polimorfi con presenza di organi caratteristici per le rispettive specie: aleuridi, fusi, ife spiralate, ecc. Diverso era, invece, il comportamento di altri stipiti conservati da qualche tempo in laboratorio sul terreno di SA-

BOURAUD di prova e di conservazione: mentre sul terreno di SABOURAUD si aveva una morfologia assai povera e ridotta, essa diveniva più ricca e complessa dopo il trapianto su terreni ai polisaccaridi e naturali; si trattava pertanto, di ceppi in fase iniziale, reversibile, di senescenza. In altri casi ancora, quando si trattava di qualche stipite conservato in laboratorio da anni, la morfologia rimaneva uniformemente povera su tutti i terreni, ridotta a micelio sterile e qualche clamidospora; si trattava di ceppi in fase avanzata di senescenza, divenuta oramai irreversibile in quelle condizioni sperimentali.

Dalle osservazioni di alcuni AA., che noi possiamo confermare, sembra che, conservando i dermatofiti mediante trapianti su terreni naturali, sia possibile impedire, od almeno attenuare e ritardare notevolmente, l'insorgenza dei suddetti fenomeni di senescenza.

Da quanto è oggi noto sull'argomento e da quanto ci risulta dalle nostre osservazioni, fatte sui dermatofiti e su altri gruppi di miceti, ci sembra che la senescenza degli stipiti, conservati sul terreno di SABOURAUD, sia dovuta non solo all'eccesso di glucosio, presente in tale terreno, ma anche alla semplicità della sua composizione chimica, cioè alla carenza di sostanze necessarie al metabolismo dei miceti. Sembra che, oltre all'azione « tossica » del glucosio, si tratti della mancanza di elementi indispensabili per lo sviluppo morfologico completo del micete, e che la « maladie de laboratoire », di cui parla giustamente LANGERON, sia una « malattia da carenza », dovuta all'assenza di determinati glicidi, aminoacidi od altro.

FOSTER e collaboratori, adoperando il terreno di CZAPEK-DOX, ma avendo cura di usare sostanze chimicamente purissime, non riuscirono ad ottenere una normale crescita di *Penicillium notatum*. Anche questa muffa ha quindi bisogno per il suo sviluppo di fattori necessari, come le vitamine per gli organismi superiori. Nell'intento di stabilire i « fattori di crescita », di cui ha bisogno *P.notatum*, è stata saggiata l'azione di numerose sostanze chimiche; ma la scoperta più interessante e più utile ai fini della produzione della Penicillina è stata quella di MOYER il quale riscontrò che bastava l'aggiunta di piccole quantità di estratto ottenuto dal liquido di macerazione del granturco (« corn steep liquor ») per aversi uno sviluppo maggiore del micete ed una produzione più alta di Penicillina.

Ma lo stesso SABOURAUD, intuendo queste nozioni moderne, indicava già la necessità di adoperare, per la preparazione del suo terreno, glucosio o maltosio grezzi, di colore bruno, misti a polisaccaridi. Oggigiorno risulta quasi impossibile trovare nel commercio monosaccaridi grezzi, ed il glucosio adoperato nei laboratori è quello puro, di colore bianco, privo di quei « fattori di crescita » e di polisaccaridi le cui grosse molecole colloidali non dializzabili vengono, da parte dei miceti, scisse ed idrolizzate per essere trasformate in glicidi assimilabili, necessari al metabolismo dei miceti stessi.

Pertanto, seguendo l'orientamento della moderna tecnica micologica, l'uso del terreno di SABOURAUD di prova (LANGERON consiglia di ridurne il tenore in glucosio al 2%) sarà riservato esclusivamente per l'isolamento e l'identificazione dei dermatofiti, onde poter confrontare le colonie ottenute colle classiche descrizioni di SABOURAUD. Per quanto riguarda, invece, la conservazione in collezione e lo studio della morfologia microscopica dei miceti, sarà necessario adoperare i terreni naturali.

Nel corso delle nostre ricerche sulla morfologia microscopica dei dermatofiti, abbiamo avuto l'occasione di adoperare numerosi terreni naturali rappresentati da decotti di materiale vegetale vario con aggiunta di agar. La nostra attenzione venne attratta dai risultati che si ottenevano usando un terreno costituito da agar-decotto di carrube. Riteniamo di poter consigliarne l'uso nella tecnica micologica e pertanto, data anche la facilità di preparare tale terreno ed il basso costo delle carrube, crediamo sia utile descrivere la tecnica da noi seguita. Successivamente daremo, in breve, i risultati che si ottengono coi vari gruppi di miceti.

Le carrube sono frutti di *Ceratonia siliqua* L. (Fam. *Cesalpiniaceae*), albero dell'oriente, diffuso in tutti i paesi mediterranei, specialmente Asia Minore, isola di Cipro, Creta, Sicilia, Sardegna, Puglie, Spagna, ecc. La principale zona di produzione per l'Italia è rappresentata dalla Sicilia: prov. di Siracusa, Ragusa, ecc. Le carrube costituiscono una merce di basso costo, comunemente adoperata come mangime per il bestiame e che si conserva facilmente per molti mesi in luogo asciutto. La composizione percentuale, secondo i dati riferiti da VILLAVECCHIA, GIUA ed altri, è la seguente: acqua: 11-16; sostanze azotate: 4-8; grassi: 0,5-2; amidi: 25-30; zuccheri: 30-40 (dei quali: saccarosio: 10-30; zuccheri riducenti: 10-20); cellulosa: 5-9; ceneri: 2-2,6; acido butirrico; acido tannico; vitamine; cera; ecc.

Per preparare il nostro terreno si procede nel seguente modo:

1) Macerare 200 gr. di carrube del commercio in un litro d'acqua di fonte per 12-18 ore.

2) Ridurre le carrube in pezzi, per quanto possibile piccoli. Rimetterle nell'acqua che è servita per la macerazione e far bollire per mezz'ora.

3) Filtrare attraverso un tessuto e spremere fortemente. Si ottiene un liquido color bruno chiaro, opalescente.

4) Riportare il volume del filtrato a un litro, aggiungendo acqua di fonte. Aggiungere 20 gr. di agar e scioglierlo in autoclave.

5) Distribuire in provettoni.

6) Sterilizzare in autoclave facendo salire la temperatura lentamente (in 20-30 minuti) a 120° C e spegnendo appena raggiunta tale temperatura.

7) Inclinare i provettoni, lasciando solidificare il terreno a « becco di clarino ».

Il terreno così preparato ha un pH di 5,5-6.

Diamo un cenno sul comportamento di alcune specie di miceti sul nostro terreno (1).

| | | |
|---|---|---|
| n. 1/2b | *Actinomyces albus* (ROSSI DORIA) | Crescita come sul terreno di SABOURAUD e di BAEZA. Le colonie presentano una morfologia assai simile a quella che si osserva su questi terreni. |
| n. 1/5 | *Actinomyces coelicolor* (REINER-MÜLLER) | |
| n. 1/6 | *Actinomyces griseus* KRAINSKY | |
| n. 1/10 | *Actinomyces pelletieri* (LAVERAN) | Crescita più stentata (2). Parte della colonia assume una pigmentazione bruna. |
| n. 4/1 | *Madurella mycetomi* (LAVERAN) | Sviluppo come sui terreni usuali. |
| n. 5/7 | *Geotrichum asteroides* (CASTELLANI) | Sviluppo molto più rigoglioso; si ottengono bellissime colonie, nettamente cerebriformi. |
| n. 6/1 | *Trichosporon beigelii* (RABENHORST) | |
| n. 6/6 | *Trichosporon cutaneum* (DE BEURMANN) | |

(1) I numeri, segnati a fianco di ogni specie, corrispondono al catalogo della micoteca dell'Istituto di Parassitologia.

(2) Il riferimento viene fatto, anche in seguito, al terreno di SABOURAUD di prova e a quello al glucosio-maltosio-destrina di BAEZA.

| | | |
|---|---|---|
| n. 7/1b | *Candida albicans* (ROBIN) | Sviluppo più rigoglioso con evidente filamentizzazione alla periferia delle colonie. La filamentizzazione è più netta, perfino, che su agar patate e carote. |
| n. 7/3 | *Candida pseudotropicalis* (CASTELLANI) | |
| n. 7/7 | *Candida pulcherrima* (LINDNER) | Sviluppo più rigoglioso. |
| n. 8/1 | *Rhodotorula mucilaginosa* (JÖRGENSEN) var. *pararosea* | Ottima crescita. Il pigmento assume un colore più vivace, che non tende affatto a diminuire. |
| n. 9/1 | *Torulopsis neoformans* (SANFELICE) | Sviluppo come sui terreni usuali. |
| n. 11/2 | *Aleurisma lugdunense* VUILLEMIN | Sviluppo come sui terreni usuali, o alquanto più rigoglioso. |
| n. 13/1 | *Glenospora lanuginosa* (CASTELLANI) | |
| n. 14/1b | *Sporendonema epizoum* (CORDA) | |
| n. 17/1 | *Oospora nicotianae* PEZZOLATO et SPLENDORE | |
| n. 18/1 | *Cephalosporium acremonium* CORDA | |
| n. 21/1 | *Acremonium potroni* VUILLEMIN | |
| n. 22/1 | *Trichothecium roseum* LINK | |
| n. 25/1 | *Alternaria tenuis* NEES | |
| n. 26/1 | *Cladosporium herbarum* (PERSOON) | |
| n. 26/2 | *Cladosporium metanigrum* (CASTELLANI) | |
| n. 28/1 | *Rhinocladium schencki* HEKTOEN et PERKINS | |
| n. 30/1 | *Beauveria bassiana* (BALSAMO) | |
| n. 31/1 | *Fusarium culmorum* (SMITH) | |
| n. 33/1 | *Sclerotium delphinii* WELCH | |
| n. 34/1 | *Histoplasma capsulatum* DARLING | Crescita alquanto più stentata. |
| n. 35/1 | *Coccidioides immitis* RIXFORD et GILCHRIST | |
| n. 35/1a | *Coccidioides immitis* RIXFORD et GILCHRIST | |
| n. 38/1 | *Mucor mucedo* (LINNEO) | Sviluppo esuberante; sporificazione molto più abbondante. |
| n. 39/1 | *Rhizopus nigricans* CIAGLINSKI et HEWELKE | |
| n. 39/2 | *Rhizopus japonicus* VUILLEMIN | |
| n. 41/1 | *Endomyces magnusii* LUDWIG | Sviluppo nettamente più rapido; colonie più ampie. |
| n. 42/1 | *Eremascus fertilis* STOPPEL | |
| n. 47/4 | *Saccharomyces cerevisiae* HANSEN | Le colonie presentano nettamente la filamentizzazione periferica. |
| n. 48/1 | *Gymnoascus reesii* BARANETZKI | Abbondante micelio e formazione di numerosissimi peridi maturi. Sul terreno di SABOURAUD e di BAEZA non si hanno peridi, mentre su fiocchi di avena è scarsissimo lo sviluppo del micelio |

| | | |
|---|---|---|
| n. 49/1 | *Ctenomyces mentagrophytes* (ROBIN) . | Crescita con caratteri assai simili a quelli osservabili sul terreno di BAEZA. |
| n. 49/2 | *Ctenomyces lacticolor* (SABOURAUD) . . | |
| n. 49/3 | *Ctenomyces interdigitalis* (PRISTLEY) . | |
| n. 49/4 | *Ctenomyces persicolor* (SABOURAUD) . . | |
| n. 49/5 | *Ctenomyces radians* (SABOURAUD) . . | |
| n. 50/1 | *Sabouraudites audouini* (GRUBY) . . . | |
| n. 50/1a | *Sabouraudites audouini* (GRUBY) . . . | |
| n. 50/2a | *Sabouraudites lanosus* (SABOURAUD) . | |
| n. 50/5 | *Sabouraudites gypseus* (BODIN) . . . | |
| n. 50/5a | *Sabouraudites gypseus* (BODIN) . . . | |
| n. 51/1 | *Epidermophyton floccosum* (HARZ) . . | |
| n. 52/1 | *Trichophyton tonsurans* (MALMSTEN) | |
| n. 52/2 | *Trichophyton sabouraudi* BLANCHARD . | |
| n. 52/3 | *Trichophyton violaceum* BODIN . . . | Le colonie tendono a perdere il carattere «faviforme» e presentano ife aeree. La proprietà di produrre pigmento, perduta in precedenza sui terreni usuali, non viene riacquistata. |
| n. 52/4 | *Trichophyton violaceum* BODIN var. *decalvans* CASTELLANI . . . . . | Si sviluppa molto bene; tende a produrre ife aeree. |
| n. 52/5 | *Trichophyton megnini* BLANCHARD . . | Ottimo sviluppo. |
| n. 52/5a | *Trichophyton megnini* BLANCHARD . . | Ha riacquistato la proprietà di produrre pigmento. |
| n. 52/6 | *Trichophyton concentricum* BLANCHARD . | Si sviluppano bene, con caratteri assai simili a quelli osservabili sul terreno di BAEZA. |
| n. 52/7 | *Trichophyton indicum* (CASTELLANI) . | |
| n. 52/8 | *Trichophyton batonrougei* CASTELLANI . | |
| n. 52/9 | *Trichophyton rubrum* (CASTELLANI) . . | |
| n. 52/10 | *Trichophyton flavum* BODIN . . . . | |
| n. 52/11 | *Trichophyton album* SABOURAUD . . . | |
| n. 52/13 | *Trichophyton schoenleini* (LEBERT) . | Ottima crescita, che sembra favorita dall'aggiunta al terreno di 1% di peptone. |
| n. 52/13a | *Trichophyton schoenleini* (LEBERT) . . | |
| n. 52/13b | *Trichophyton schoenleini* (LEBERT) . . | |
| n. 54/1a $\alpha$ | *Aspergillus fumigatus* FRESENIUS . . | Sviluppo esuberante; colonie molto più rigogliose che sugli altri terreni; sporificazione abbondantissima. |
| n. 54/4 | *Aspergillus stellatus* CURZI . . . . | |
| n. 54/7 | *Aspergillus ruber* (SPIECKERMANN et BREMER) . . . . . . . . . . . | |
| n. 55/2 | *Sterigmatocystis nigra* (VAN TIEGHEM) | |
| n. 55/3 | *Sterigmatocystis nidulans* EIDAM . . | Sviluppo esuberante; sporificazione abbondantissima; numerosi periteci. |
| n. 55/3a | *Sterigmatocystis nidulans* EIDAM . | Sviluppo esuberante; sporificazione abbondantissima; numerosi periteci. Il micete dava un micelio quasi sterile sui terreni di SABOURAUD e di BAEZA. |

| | | |
|---|---|---|
| n. 56/1 | *Penicillium crustosum* THOM . . . . | Sviluppo più rigoglioso che sugli altri terreni; sporificazione abbondantissima. |
| n. 56/2 | *Penicillium notatum* WESTLING ceppo « 85/2 » . . . . . . . . . . | Sviluppo e sporificazione nettamente più abbondanti che su tutti gli altri terreni. La coltura presenta in superficie numerose goccioline gialle. |
| n. 56/3 | *Penicillium claviforme* BAINIER . . . | Crescita più rigogliosa che sugli altri terreni. |
| n. 57/1a | *Scopulariopsis brevicaulis* (SACCARDO) . | Si sviluppa e sporifica molto bene. |
| n. 59/1 | *Piedraia hortai* (BRUMPT) . . . . . | Cresce rigogliosamente, mentre lo sviluppo è assai stentato tanto sul terreno di SABOURAUD quanto su quello di BAEZA. |

Il terreno che proponiamo si presta quindi assai bene per i più diversi gruppi di miceti; sembra particolarmente adatto per i Gen.: *Geotrichum, Trichosporon, Candida, Rhodotorula, Mucor, Rhizopus, Eremascus, Gymnoascus, Aspergillus, Sterigmatocystis, Penicillium, Piedraia.* Favorisce nettamente la sporificazione e la produzione di periteci.

Non sappiamo ancora se i dermatofiti, che vi crescono assai bene, presentino o meno il fenomeno del pleomorfismo. Riferiremo sulla morfologia microscopica dei dermatofiti, coltivati sul nostro terreno, in una nota successiva.

Il nostro terreno si presta ottimamente anche per l'allestimento delle colture col metodo di RIVALIER e SEYDEL.

Dr. OLEG STARKOFF e Dr. IGOR STARKOFF
(Istituto di Parassitologia dell'Università di Roma)

## BIBLIOGRAFIA

FLACCONIO E. (1946) — Il miele estratto dal carrubo ed i sottoprodotti. *Riv. ital. essenze-profumi, 28,* 111.

FOSTER J. W. — Cit. da SCANGA F.

GIUA M. (1948) — Dizionario di Chimica. Ed. UTET, Torino.

GRAZIOSI F. (1949). — Sulla produzione dei periteci nell'*Aspergillus nidulans* (Eidam). *Riv. di Biol., 41,* 109.

LANGERON M. (1945). — Précis de Mycologie. Ed. Masson, Paris.

LANGERON M., BAEZA M. (1936). — Sur les dermatophytes qui causent la teigne faveuse humaine. *Ann. de parasitol., 14,* 385.

LANGERON M., MILOCHEVITCH S. (1930). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. Note préliminaire. *Ann. de parasitol. 8,* 422.

LANGERON M., MILOCHEVITCH S. (1930). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. Essai de classification. Deuxième mémoire. *Ann. de parasitol.*, *8*, 465.

MOYER A. J. — Cit. da SCANGA F.

PUNTONI V. (1950). — Microbiologia medica. Ed. « Stud. Ed. Ist. Univers. », Roma.

REDAELLI P. (1931). — Tecnica micologica medica. Ed. Cappelli, Bologna.

SCANGA F. (1948). — Penicillina, Streptomicina ed altri antibiotici. Ed. Sansoni, Firenze.

STARKOFF O., STARKOFF I. (1950). — Morfologia microscopica dei dermatofiti su alcuni terreni di coltura. *Riv. di parasitol. 11*, 149.

VILLAVECCHIA V. (1929). — Dizionario di merceologia e di Chimica applicata. Ed. Hoepli, Milano.

WESTERDIJK J., DIDDENS H. (1940). — Variations occurring in type cultures. *3d Congr. Microbiol.*, New York, 204.

---

## INFLUENZA DELLA TEMPERATURA SUL TRATTAMENTO CON D.D.T. DI CIMEX LECTULARIUS IN CONDIZIONI DI DIGIUNO

La sopravvivenza delle cimici prive di nutrimento e in condizioni ambientali sfavorevoli, quali possono essere determinate da variazioni di temperatura, di umidità, di trattamento con insetticidi etc. ha sempre interessato i vari ricercatori onde poter determinare per quanto tempo questi fastidiosi insetti riescano a mantenersi in vita negli ambienti disabitati e a diverso microclima.

C. G. Johnson (1) ed altri (2) hanno studiato in particolare l'influenza della temperatura e dell'umidità relativa sulla resistenza al digiuno del Cimex lectularius e inoltre sull'ovodeposizione e sull'accoppiamento nel medesimo insetto concludendo che il grado di umidità ha una grande importanza nel determinare la resistenza al digiuno di quest'insetto e che le basse temperature, 15° ad es., sono le più adatte a prolungare la vita, a condizione che l'umidità relativa si mantenga costante. Ad alta temperatura la resistenza al digiuno diminuisce. E' stato anche visto che la temperatura optimum per l'ovodeposizione è di 13°-15° C., avendosi un rallentamento di tale funzione man mano che la temperatura si abbassa al disotto di tale limite. A temperatura elevata, il pasto di sangue è dalle cimici rapidamente digerito; la digestione si effettua invece molto lentamente a temperature basse (fra 7° e 15°) e il sangue permane molto più a lungo nello stomaco.

Dato che i fattori fisici, come la temperatura e l'umidità, hanno nella fisiologia degli insetti in questione una parte così importante, abbiamo ritenuto opportuno indagare l'effetto prodotto dalle variazioni di temperatura sulla resistenza al DDT in cimici digiunanti.

In una prima serie di esperimenti che forma oggetto del presente lavoro, gli insetti (in numero di 153) appartenenti ai tre primi stadi e allo stadio adulto sono stati tenuti a digiuno per un periodo di quindici giorni, dopo di che sono stati portati entro capsula di Petri avente una superficie di cmq. 44, sul cui fondo era stato cosparso mediante spruzzatore cc. 1 di sospensione acquosa di DDT in una al 5%, in altra al 10%, e tenuti a contatto per 5 minuti.

Gli esperimenti sono stati condotti a temperatura variabile da 8°C a 27°C, e all'umidità relativa di circa 70° registrata dagli igrometri del Laboratorio.

Gli insetti si muovevano liberamente sulla superficie della capsula Petri per il tempo stabilito, indi venivano posti in capsula pulita ricoperta da garza.

I risultati sono riassunti nella seguente tabella:

*ESPERIMENTI SU CIMICI TENUTE A DIGIUNO PER 15 GIORNI E MESSI IN CONTATTO CON D.D.T. PER 5'*

| Concentrazione | N° degli insetti | Età degli insetti | Tempo entro cui si è verificata la mortalità totale a diversa temperatura | | | | Controlli |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 8°-9° C | 18° C | 20° C | 27° C | |
| 5 % | 12 | 1° stadio (1) | — | 16 h. 40' | 3 h. 30' | 4 h. 18' | (1) La temperatura di 8°-9° C induce in breve tempo la mortalità delle larve di 1° e 2° stadio, indipendentemente dall'insetticida, come è risultato dall'osservazione dei controlli (in N. di 45). Le cimici digiune di 3° stadio e adulte non trattate con DDT poste in frigorifero a 8°-9° erano in perfetta condizione di vitalità dopo 22 giorni dalla fine dell'esperimento. |
| | 15 | 2° » | — | 23 h. 40' | 3 h. 50' | 4 h. | |
| | 19 | 3° » | 27 h. 25' | 27 h. 25' | 6 h. 50' | 4 h. 20' | |
| | 30 | adulti | 28 h. 20' | 23 h. 40' | 6 h. 50' | 7 h. 30' | |
| 10 % | 14 | 1° stadio | — | 7 h. 40' | 3 h. 30' | 4 h. | |
| | 14 | 2° » | — | 23 h. 40' | 6 h. 50' | 3 h. 5C' | |
| | 19 | 3° » | 7 h. 10' | 6 h. 40' | 4 h. 16' | 3 h. 20' | |
| | 30 | adulti | 23 h. 40' | 23 h. 40' | 4 h. 15' | 6 h. 20' | |

In cimici tenute a digiuno per quindici giorni e trattate con una sospensione acquosa di DDT al 5%, il maggior grado di resistenza all'insetticida si è osservato alla temperatura di 8°-9° C. essendosi verificata la mortalità, in tali condizioni, dopo circa 28 ore per gli insetti adulti; la resistenza degli insetti al DDT alla temperatura costante da 18° C a 20° C ha determinato una brusca diminuzione nel grado di resistenza al DDT. Un ulteriore elevamento di temperatura da 20° C a 27° C ha prodotto nella reazione al DDT una differenza meno marcata di quella osservata nel passaggio da 18° C a 20° C; nelle forme adulte si è verificato piuttosto un aumento della resistenza che una diminuzione.

Usando una sospensione di DDT al 10% e alla medesima temperatura si è osservata ugualmente una variazione della resistenza al DDT più marcata per una elevazione della temperatura da 18° C a 20° C che da 20° C a 27° C.

Questi dati da noi riportati non concordano con quelli di altri autori e secondo i quali le alte temperature aumenterebbero la resistenza al DDT. E' da notare però che gli esperimenti sono stati fatti su specie diverse e con altra tecnica. Nelle esperienze di H. Y. Fan, T. H. Cheng ed altri (3) infatti sono state impiegate larve di anofele, queste poi sono state immerse nella soluzione di DDT e gli stessi autori notano il contrasto con i risultati di Johnson ed altri, facendo rilevare che differente è l'azione esterna dell'insetticida da quella che si verifica per assorbimento interno attraverso la cuticola oppure per inoculazione dell'emocele.

Negli esperimenti condotti da Lindquist ed altri (4) su Cimex lectularius e Cimex hemipterus, i cui risultati sono del pari opposti ai nostri, non pare sia stato tenuto conto dei vari stadi dell'insetto nè del loro stato di replezione e digiuno.

Negli esperimenti da noi fatti sinora non è stato possibile chiarire con maggiore esattezza il rapporto fra azione del DDT a diversa temperatura e l'età degli

insetti, quantunque in alcuni casi si sia verificata una maggiore resistenza degli stadi avanzati in confronto di quelli giovanili.

Per chiarire questo punto ci riserviamo di ripetere gli esperimenti su più vasta scala con il che potremo, in pari tempo, definire meglio i rapporti tra variazione di temperatura e grado di resistenza al DDT.

Riteniamo però che questi esperimenti preliminari siano sufficienti a richiamare l'attenzione su un punto d'importanza notevole e degno di studio che cioè sull'efficacia del DDT su cimici digiune le variazioni di temperatura potrebbero avere una influenza ancora maggiore della variazione di concentrazione dell'insetticida.

Dr. PIERO CAPONE BRAGA
Ist. Sup. Sanità — Lab. di Parassitologia

## BIBLIOGRAFIA

(1) JOHNSON C. G. — Development, hatching and mortality of the eggs of *Cimex lectularius* L. (Hemiptera) in relation to climate, with observations of the effects of preconditioning to temperature. « Parasitology », vol. 32, n. 2, June 1940.

(2) MELLANBY H. (1938). — Activity and insect survival: Nature. Lond. 141-554.
— (1939 a). — Fertilization and eggs production in the bed bugs. *Cimex lectularius* L. « Parasitology », 31-193-9.

(3) FAN H. Y, CHENG T. H. and GLENN RICHARDS H. — The temperature coefficient of D.D.T. action in insect. « Physiological Zoölogy », vol. XXI, N. 1, January 1948.

(4) LINDQUIST A. W., MADDEN A. H. and SCHRODER H. O. — Effect of temperature on Knock-down and kill of mosquitoes and bed-bugs exposed to D.D.T. J. Kansas ent. Soc. 19, N. 1, pp. 13-15, I ref. Manhattan, Kans., 1946.

## L'ERADICAZIONE DELL'*A. LABRANCHIAE* IN SARDEGNA

La grandiosa opera sta per finire, la trasmissione della malaria è soppressa e comincerà per la Sardegna un'era nuova ricca di promesse che saranno realizzate in un tempo più breve del previsto. Non so se sia stato catturato o distrutto l'ultimo anofele, ma ciò ha poca importanza per l'avvenire dell'Isola.

Il lavoro compiuto in Sardegna costituisce un esperimento che proposi e difesi nell'autunno 1944, quando la malaria devastava il nostro infelice Paese ed aumentava la miseria e la desolazione.

I numerosi problemi demografici, economici e sociali derivanti dalla sconfitta, mi indussero a riconsiderare il problema del risanamento radicale del nostro Paese, che avrebbe permesso lo sviluppo agricolo di vaste aree dell'Italia centro-meridionale; e, in una conferenza tenuta in Roma il 16 novembre 1944, così preannunziavo il prossimo inizio della grande impresa: (1)

« *La nostra aspirazione non si limita più a ridurre il numero delle nuove infezioni ed a curare i malarici; oggi tendiamo a liberare l'Italia da questa malattia,*

---

(1) A. MISSIROLI: La malaria nel 1944. - Rendiconti Istituto Superiore Sanità, 1944, 616.

*consapevoli che i mezzi scientifici di cui disponiamo ci permetteranno di raggiungere lo scopo in un tempo assai breve.*

« *Con la lotta antilarvale o contro l'insetto adulto noi tendiamo a ridurre il numero degli anofeli al di sotto del punto critico necessario per trasmettere la malaria; intensificando queste misure noi possiamo giungere alla eliminazione di una specie da un'area determinata, cioè eradicare gli anofeli vettori dell'infezione malarica come ha dimostrato recentemente il Dr. Soper, della Fondazione Rockefeller, ed i suoi collaboratori.*

« *L'A. gambiae è il più temibile vettore dei parassiti malarici che esista al mondo. Spinto dall'istinto della dominazione dello spazio, comune ad ogni specie di animale, profittò delle invenzioni del genio umano per emigrare in Brasile ove, per mezzo di un aereoplano, atterrò — sconosciuto — fra il 1929 ed il 1930. Nel 1930 Shannon scoprì la presenza dell'A. gambiae in Brasile e da ogni parte si gridò l'allarme. Intanto l'A. gambiae si diffuse rapidamente nelle regioni vicine, e nel 1938 si era diffuso sopra un'area vasta quanto un terzo dell'Italia, producendo gravissime epidemie che, progredendo, avrebbero minacciato la prosperità ed il progresso di tutte le regioni tropicali del Sud America. Fu allora deciso dal Governo Brasiliano di eliminare l'A. gambiae dal Brasile, e per tale scopo fu chiesta la collaborazione della Fondazione Rockefeller, che in due anni riuscì ad eliminare dal suolo americano questo pericoloso insetto. A sua volta il Governo egiziano nel 1944 invocò la cooperazione della Fondazione Rockefeller per sospingere verso le regioni etiopiche l'A. gambiae che aveva invaso l'Egitto producendo danni incalcolabili; ancora una volta la scienza riuscì a dominare l'A. gambiae ed in sette mesi l'opera di eradicazione era compiuta.*

« *Nel 1946 noi ci accingeremo ad eradicare l'A. labranchiae labranchiae e l'A. elutus dalla Sardegna, ma dobbiamo prevedere che l'eradicazione di zanzare indigene costituirà un'opera ben più ardua dell'eradicazione di anofeli emigrati nelle zone periferiche del loro centro genetico.*

« *Ogni specie animale o vegetale ha un centro geografico di origine o centro genetico, che presenta le condizioni più favorevoli per lo sviluppo della specie e per la sua evoluzione; da questo centro geografico di origine ogni specie si è diffusa nel mondo spontaneamente o per opera dell'uomo, man mano che lo permisero le sue attitudini a diffondersi e le possibilità di esistenza.*

« *Nel centro genetico si osserva una grande concentrazione di varietà e di forme sistematiche fra loro divergenti; invece, man mano che ci allontaniamo in tutte le direzioni dal centro genetico, si nota una diminuzione del numero delle forme sistematiche ed un impoverimento dei caratteri del loro patrimonio genetico. Pertanto, mentre nel centro di dispersione di una specie si riscontrano biotipi dotati di caratteri biologici differenti che li rendono atti a resistere in misura differente alle cause tendenti a limitare lo sviluppo della specie, man mano che ci allontaniamo dal centro di origine si osserva una diminuzione del numero delle forme sistematiche, per cui le forze distruttive, nemici, concorrenti e gli stessi agenti atmosferici, possono avere un'influenza deleteria sulla specie, perchè agiscono sopra una popolazione pressochè uniforme nella costituzione genetica riguardante la resistenza alle varie cause distruttrici ambientali. Da ciò si deduce che la presenza di una specie alla periferia della sua area di dispersione può divenire precaria, e che il suo controllo e la sua eradicazione per opera dell'uomo è agevolata da queste condizioni.*

« *Le considerazioni suesposte assumono maggior valore quando si voglia controllare l'invasione di un insetto derivante dalla moltiplicazione di pochi individui emigrati fuori dell'area di dispersione; alludo alla eradicazione dell'A. gambiae dal Brasile, che costituisce indubbiamente un grande successo, ma non siamo in grado di attribuire questo successo unicamente all'opera dell'uomo.*

« *Meno probativa, per quanto riguarda la possibilità di eradicazione di una specie anofelica, è stata l'eliminazione dell'A. gambiae dall'Egitto. Ogni specie tenta ogni anno di colonizzare le zone circostanti l'area di dispersione; favorevoli condi-*

*zioni climatiche e temporanee modificazioni ambientali possono permettere temporanee invasioni in aree vicine, ma di regola la specie rientra spontaneamente nell'area millenaria di dispersione, determinata in tempi lontani dalla lotta per la conquista dello spazio.*

« *E' presumibile quindi che l'invasione dell'Egitto da parte dell'A. gambiae, avvenuta nel 1942, non sia un fenomeno singolare e che questo insetto sarebbe ritornato spontaneamente entro i suoi confini, come certamente ha fatto dopo analoghe incursioni compiute nei secoli passati.*

« I brillanti esperimenti compiuti dal Dr. Soper e dal Dr. Wilson creano quindi la necessità di tentare l'eradicazione di anofeli nel loro centro di dispersione *e perciò, con l'approvazione del Direttore Generale della Sanità Pubblica, tenteremo nel 1946 l'eradicazione dell'A. labranchiae labranchiae dalla Sardegna. L'A. labranchiae labranchiae è la specie dominante nelle zone pianeggianti dell'Italia meridionale ed insulare, e, dal numero di varietà che presenta in quella regione, si deve ritenere che costituiscano il centro genetico di dispersione della specie. Questa specie comparve indubbiamente molti milioni di anni fa, quando le Alpi erano appena in formazione e fra l'Europa e l'Africa si estendeva un'immensa pianura interrotta soltanto dai bagliori dei vulcani della Sardegna; successivi cambiamenti tellurici hanno interrotto la superficie di dimora di questa specie, che in origine era dispersa su di un territorio continuo. Possiamo quindi a ragione considerare la Sardegna come una parte del centro di dispersione dell'A. labranchiae labranchiae, e perciò l'eradicazione di questa specie da quest'isola* avrà una cospicua importanza scientifica e pratica per il nostro Paese, anzi per l'umanità.

« *Si trovano in Sardegna tre specie di anofeli vettori della malaria: l'A. labranchiae labranchiae, l'A. sacharovi (elutus) e l'A. superpictus.*

« *L'A. sacharovi non riesce a contendere lo spazio all'A. labranchiae labranchiae nel suo centro genetico, e perciò è rappresentato in Sardegna da pochi individui, ma se eradicheremo l'A. labranchiae labranchiae, siccome nessuno spazio nel mondo rimane privo di vita, l'A. sacharovi occuperà subito i posti lasciati liberi dall'A. labranchiae labranchiae, e vedremo la malaria divampare più grave di prima. Occorre quindi eradicare contemporaneamente l'A. labranchiae e l'A. sacharovi; la quale cosa è agevole poichè queste due specie si contendono lo stesso biotopo. L'area lasciata libera da queste due specie verrà occupata dalla varietà innocua di A. maculipennis, e con ogni probabilità dall'A. maculipennis messae. L'A. superpictus, l'anofele delle zone montane, non può contendere lo spazio all'A. maculipennis, e d'altro canto anche nelle zone montane della Sardegna non riesce a sviluppare che un numero esiguo di individui.*

« *Come ho detto, i nostri amici americani eliminarono l'A. gambiae dall'Egitto e in due anni eradicarono lo stesso anofele dal Brasile; noi riteniamo che l'eradicazione dell'A. labranchiae labranchiae dalla Sardegna richieda maggior tempo, e che in tre anni appena si possa assicurare il successo* ».

Da quanto esposi nella conferenza tenuta a Roma nella Camera di Commercio il 16 novembre 1944, è facile dedurre che io consideravo la difficoltà dell'impresa, ma siccome allora non avevamo nessun altro mezzo per risanare l'Italia, e *l'Italia per sopravvivere alla sconfitta doveva essere risanata dalla malaria,* proprosi l'esperimento di eradicazione degli anofeli dalla Sardegna, ove noi avremmo dovuto fare la nostra esperienza per risolvere poi lo stesso problema in Sicilia e nell'Italia del Sud.

Nei nostri preventivi, che, per nostra natura e per la lunga esperienza sono sempre conservativi, avevamo previsto che il risanamento dell'Italia sarebbe stato costoso ed avrebbe richiesto 15 anni di tempo. L'impresa valeva molto più del denaro richiesto e perciò sarebbe stata condotta a termine a qualunque costo.

Mentre propugnavo questo programma, continuavo le ricerche sugli insetticidi ad azione residua ed alla fine del 1945 in una conferenza tenuta all'Istituto Superiore di Sanità ero in grado di presentare un nuovo piano di risanamento dell'Italia che avremmo potuto conseguire con tenue spesa in cinque anni.

L'accoglienza del pubblico non fu incoraggiante, malgrado che il piano quinquennale proposto non fosse che la deduzione pratica di esperimenti da noi condotti, per oltre un anno, con scrupolosa cura. Tuttavia nel 1946 il piano trovava la sua prima applicazione nell'Italia Centrale, e nel 1947 ero in grado di comunicare i risultati conseguiti che commentavo come segue:

« *L'avventura intellettuale non ha limiti e perciò i nostri giudizi non sono mai definitivi, man mano che si allargano i confini del sapere si modificano e si correggono i nostri giudizi. Non sorprenderà quindi se, alla distanza di tre anni, dopo aver esplorato una vasta superficie sperimentale per stabilire il rendimento profilattico del controllo degli insetti domestici, rimetto in discussione l'opportunità, non la possibilità, di eradicare gli anofeli dalle zone malariche d'Italia.*

« *Il risultato dell'esperimento di eradicazione dell'A. maculipennis, che si sta svolgendo in Sardegna, ha una importanza che supera i limiti della lotta antimalarica e perciò deve essere condotto a termine; è necessario conoscere, in quanto tempo e con quanto danaro, si può sopprimere una specie di insetti da una zona compresa nella sua area di dispersione.*

« *Fino a tre anni fa il nostro scopo era di liberare l'Italia dalla malaria; oggi invece la nostra aspirazione tende a raggiungere uno scopo più vasto e proficuo cioè la distruzione di tutti gli insetti domestici, vettori di gravi malattie e causa di afflizione per le popolazioni rurali.*

« *Noi siamo ancora molto ignoranti della biologia degli insetti e dei loro rapporti con l'ambiente e perciò non siamo sempre in grado di prevedere gli esiti della lotta contro tutte le specie dannose; le conoscenze sulla biologia degli anofeli, acquisite negli ultimi venti anni per opera nostra, ci permettono di guardare con serenità lo sviluppo del piano quinquennale, ma la natura ci ha serbato amare sorprese nella lotta contro le mosche, i culex e le pulci.*

« *Indubbiamente la lotta da noi ingaggiata contro gli insetti domestici avrà alterne vicende, ma l'uomo uscirà vittorioso, difatti, alla distanza di pochi mesi dalla scoperta di varietà di insetti resistenti al DDT,* già sperimentiamo con successo nuovi insetticidi efficaci *contro questa varietà.*

« *Si può quindi ritenere con sicurezza che i giorni nefasti degli insetti domestici sono contati.*

« *L'eradicazione dell'A. maculipennis dall'Italia è un'operazione costosa che richiede non meno di quindici anni; ridurre il numero degli anofeli ad un limite trascurabile costituisce invece un'operazione poco costosa; ciò che costa è la soppressione dell'ultimo anofele superstite.*

« *Se poi consideriamo i problemi profilattici di altri paesi del mondo, tutti saranno persuasi che non possiamo attualmente indirizzarci verso l'eradicamento di una specie sola di insetti; sopravviverebbero gl'insetti trasmettitori di malattie devastatrici per l'uomo, quali la malattia del sonno, la febbre gialla, la peste, il tifo esantematico e la dengue ed il gruppo di malattie trasmesse dalle mosche. Milioni di uomini sarebbero ancora ogni anno uccisi o debilitati da queste malattie e regioni ricchissime ed estese sarebbero ancora precluse all'attività dell'uomo a causa della presenza di insetti trasmettitori di germi patogeni.*

« *Pertanto la lotta contro gli insetti trasmettitori di malattie all'uomo non può aver per mira l'eradicazione di una sola specie nociva, ma il controllo di tutti gli insetti domestici nocivi alla sua salute.* Questo scopo noi possiamo ottenerlo con mezzi economici non superiori alle possibilità finanziarie delle provincie malariche d'Italia, ricorrendo all'irrorazione con il DDT, addizionato di nuovi insetticidi, una volta all'anno, senza l'integrazione di nessun'altra misura profilattica ».

Da tutto ciò si può desumere che non discutevo la possibilità pratica di eradicare una specie indigena di insetti, ma, considerando le nuove acquisizioni nel campo della lotta contro gli insetti della casa e dell'uomo, discutevo sulla opportunità di portare la lotta contro gli insetti in un campo più vasto e più proficuo.

Malgrado ciò attendevo con ansia i risultati dell'esperimento in Sardegna che

dovevano decidere sul futuro indirizzo della profilassi della malaria in vasti continenti al cui sviluppo l'Italia è particolarmente interessata.

Abbiamo atteso la fine dell'esperimento senza anticipare giudizi, che potevano risultare fallaci, come accade spesso a coloro che fanno troppo assegnamento sul loro intuito; quando si sperimenta si deve attendere con obiettività il risultato, senza pretendere che sia conforme all'ipotesi da cui ebbe origine. Se fosse possibile prevedere l'esito dell'esperimento non sarebbe necessario sperimentare. Nel caso nostro l'esperimento in Sardegna ha rivelato che l'eradicazione di specie indigene di anofeli è troppo costosa, per cui la prossima conferenza che si terrà nell'Africa Equatoriale dovrà tener conto di queste nuove conoscenze.

Se poi passiamo a considerare i benefici derivati alla Sardegna, dobbiamo convenire che questo esperimento segna l'inizio di un'era nuova per il popolo sardo, il cui avvenire è sicuro. Come ho premesso, non so, e nessuno sa, se alla fine dell'anno sarà stato distrutto l'ultimo anofele, ma ciò ha poca importanza per l'avvenire dell'Isola. Noi dovremo continuare il controllo degli insetti della casa e dell'uomo, e quest'opera di continuo sabotaggio alla vita degli anofeli condurrà alla distruzione dei possibili superstiti, per cui possiamo affermare che la malaria è un problema risolto in modo definitivo per la Sardegna. Si chiude così un doloroso capitolo della storia della Sardegna e se ne apre uno nuovo, che permetterà a quella popolazione di raggiungere una prosperità ed un benessere che nessuno avrebbe potuto concepire.

Quando i mali fisici e morali incalzano senza tregua, arriva il momento in cui anche l'anima muore e manca lo spirito per reagire alla miseria e alla sventura. Ora i Sardi, liberati dal male, troveranno l'antico orgoglio e le altre virtù per cui le terre silenziose e grigie per la loro infecondità, che rattristano ogni animo nobile, saranno presto trasformate in campi ubertosi e produttivi.

Un esiguo numero di stranieri guidati dalla Fondazione Rockefeller, che tante benemerenze ha acquistato in tutto il mondo, e soprattutto in Italia, ed un largo stuolo di giovani sardi, non curanti della fatica e del sacrificio, compirono questa opera sublime, consapevoli che col loro lavoro illuminavano le vie del progresso e della storia dell'Isola.

Il popolo sardo e noi tutti ricorderemo con riconoscenza i capi ed i militi di questo esercito di pace e soprattutto coloro, e non furono pochi, che lasciarono la vita lavorando e dando luce di gloria alla nuova Sardegna.

A. M.

# NOTIZIE

## PAUL F. RUSSELL



E' giunto in Italia, per assumere la Direzione dell'Ufficio della Fondazione Rockefeller, il Dott. Paul F. Russell, uno dei più eminenti uomini di scienza americani del nostro tempo.

Il Dott. Russell è un pioniere e un grande esperto della lotta antimalarica nel mondo. Ha trascorso numerosi anni nelle Filippine prima, e in India successivamente, contribuendo in modo decisivo alla lotta contro la malaria in quei paesi. Nel 1944 è venuto con l'esercito americano a Roma, incaricato di presiedere alla lotta contro la malaria in Italia: le autorità italiane e quanti ebbero occasione di conoscerlo allora ricordano l'energia con cui assolse il suo compito e la larghezza degli aiuti che furono da lui concessi per la ricostruzione delle idrovore che i tedeschi avevano distrutto per inondare le regioni litoranee italiane.

Il Dott. Russell è autore di numerosissime pubblicazioni sulla epidemiologia e la profilassi della malaria, sulla patologia, immunologia e terapia delle malattie da emosporidi, sugli anofeli e sulla loro biologia. Egli ha raccolto la somma della sua

esperienza in un libro (Practical Malariology) che è divenuto immediatamente indispensabile ai cultori della malaria.

Il Dott. Russell è oggi uno dei membri più influenti e famosi della International Health Division of the Rockefeller Foundation; è inoltre Presidente della Commissione della Malaria dell'O.M.S. e Presidente delle due più importanti Società Americane di Malaria e di Medicina Tropicale.

A lui diamo il benvenuto, certi che la sua opera in Italia sarà una nuova espressione dell'amicizia e della simpatia che egli ha dimostrato di sentire per il nostro paese, e che con il suo ritorno si inizi un nuovo periodo di feconda collaborazione con gli scienziati italiani per la soluzione di importanti problemi sanitari

A. M.

## ESCLUSIONE DEI MALARIOLOGI ITALIANI DALLA RIUNIONE ORGANIZZATA DALL'O.M.S. PER LO STUDIO DELLA MALARIA IN AFRICA

In questi giorni a cura dell'O.M.S. si sta effettuando in Uganda una riunione alla quale sono stati invitati a partecipare una trentina di malariologi di diverse nazioni. L'obiettivo della Conferenza è di determinare i migliori mezzi per la lotta contro la malaria in ambiente africano.

Dalla Conferenza sono stati esclusi i malariologi italiani: infatti, a nessuno di essi è pervenuto l'invito di partecipare a una riunione, alla quale la scienza malariologica italiana, che, volere o no, è all'avanguardia del mondo nel campo della lotta antimalarica, avrebbe potuto portare il suo non indifferente contributo.

E' veramente deplorevole che le stesse esclusioni che si stanno compiendo ai nostri danni nel campo politico, si manifestino anche nel campo del pensiero e della scienza, che si aveva ragione di ritenere universale ed indivisibile.

Prof. A. Missiroli, *Direttore responsabile*

Soc. An. Poligrafica Italiana Roma, Via della Guardiola, 22

# INDICE DEL VOLUME XI

## 1950

Vol. XI - N. 1 *Sped. in abb. postale - Gruppo IV* Marzo 1950

# RIVISTA
DI
# PARASSITOLOGIA

FONDATA DA A. MISSIROLI



*PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE*




REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE:
ROMA - VIA CARLO FEA, 15 - ROMA

# NORME EDITORIALI

La RIVISTA DI PARASSITOLOGIA pubblica articoli originali in italiano, francese, inglese, tedesco, spagnolo. Apposite rubriche sono dedicate a: riviste sintetiche e critiche su argomenti di attualità; note e osservazioni; notizie; recensioni.

Tutto il materiale destinato alla pubblicazione deve essere indirizzato al *Direttore della Rivista di Parassitologia, Via Carlo Fea, 15* - ROMA (*Italia*).

E' riservata la proprietà letteraria e artistica di quanto si pubblica nella Rivista. Si consente la ristampa soltanto in seguito ad autorizzazione espressa della Direzione e citando la « *Rivista di Parassitologia* ».

I lavori originali sono accettati solo a condizione che non siano stati inviati anche ad altri periodici. Le opinioni espresse dagli Autori non impegnano la responsabilità della Rivista.

Si pregano gli Autori di limitare i lavori originali alla descrizione della ricerca e dei risultati conseguiti, riducendo all'essenziale la parte introduttiva e la bibliografia. Ogni articolo dovrà essere corredato da un ampio riassunto in italiano, francese e inglese; le eventuali spese di traduzione saranno addebitate agli Autori.

Sono concesse agli Autori 8 pagine a stampa; le pagine in più saranno a loro carico.

Gli articoli dovranno essere dattiloscritti a doppio spazio, con i nomi scientifici latini sottolineati e i nomi degli AA. citati in tutte maiuscole. Le figure da riprodurre debbono essere ben nitide, con lettere e diciture a caratteri grandi, tali che restino leggibili dopo eventuali riduzioni.

La Bibliografia dovrà essere compilata come segue: 1) cognome dell'A.; 2) iniziale del nome; 3) anno di pubblicazione, fra parentesi; 4) titolo del lavoro (è facoltativo inserire o tralasciare tutti i titoli); 5) titolo della rivista, sottolineato; 6) numero del volume, sottolineato; 7) numero delle pagine. Per es.:

Grassi G. B. (1921). Osservazioni sulla biologia degli anofeli. Ann. d'Igiene, 31, 1-4.

Agli Autori saranno inviate solo le prime bozze; le successive saranno corrette a cura della Redazione.

Agli Autori spettano 25 estratti gratuiti, senza copertina. Estratti in più, con o senza copertina, dovranno essere richiesti alla riconsegna delle bozze; sarà addebitato agli Autori il solo prezzo di costo.

Le spese per clichès, tabelle, tavole ed eventuali variazioni apportate alle bozze di stampa sono a carico degli Autori.

## SOMMARIO



LA RIVISTA DI PARASSITOLOGIA si pubblica quattro volte all'anno. Raccoglie contributi originali delle tre branche della parassitologia animale: *Protozoologia, Elmintologia* ed *Entomologia*. Pubblica lavori di parassitologia generale e di biologia dei parassiti dell'uomo, degli animali e anche delle piante. Raccoglie ancora lavori importanti di *Micologia*.

---

*Direzione e Amministrazione*: Via Carlo Fea, 15 - ROMA

| | | Italia | Estero |
|---|---|---|---|
| Abbonamento annuo | L. | 2000 — | Doll. 6 — |
| Un numero separato | » | 600 — | » 1,75 |
| Annate arretrate (ciascuna) | » | 3000 — | » 8 — |

Printed in Italy

Vol. XI - N. 2 *Sped. in abb. postale - Gruppo IV* Giugno 1950

# RIVISTA
DI
# PARASSITOLOGIA

FONDATA DA A. MISSIROLI



*PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE*




REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE:
ROMA - VIA CARLO FEA, 15 - ROMA

# NORME EDITORIALI

La RIVISTA DI PARASSITOLOGIA pubblica articoli originali in italiano, francese, inglese, tedesco, spagnolo. Apposite rubriche sono dedicate a: riviste sintetiche e critiche su argomenti di attualità; note e osservazioni; notizie; recensioni.

Tutto il materiale destinato alla pubblicazione deve essere indirizzato al *Direttore della Rivista di Parassitologia, Via Carlo Fea, 15* - Roma (*Italia*).



I lavori originali sono accettati solo a condizione che non siano stati inviati anche ad altri periodici. Le opinioni espresse dagli Autori non impegnano la responsabilità della Rivista.

Si pregano gli Autori di limitare i lavori originali alla descrizione della ricerca e dei risultati conseguiti, riducendo all'essenziale la parte introduttiva e la bibliografia. Ogni articolo dovrà essere corredato da un ampio riassunto in italiano, francese e inglese; le eventuali spese di traduzione saranno addebitate agli Autori.

Sono concesse agli Autori 8 pagine a stampa; le pagine in più saranno a loro carico.

Gli articoli dovranno essere dattiloscritti a doppio spazio, con i nomi scientifici latini sottolineati e i nomi degli AA. citati in tutte maiuscole. Le figure da riprodurre debbono essere ben nitide, con lettere e diciture a caratteri grandi, tali che restino leggibili dopo eventuali riduzioni.

La Bibliografia dovrà essere compilata come segue: 1) cognome dell'A.; 2) iniziale del nome; 3) anno di pubblicazione, fra parentesi; 4) titolo del lavoro (è facoltativo inserire o tralasciare tutti i titoli); 5) titolo della rivista, sottolineato; 6) numero del volume, sottolineato; 7) numero delle pagine. Per es.:

Grassi G. B. (1921). Osservazioni sulla biologia degli anofeli. Ann. d'Igiene, 31, 1-4.

Agli Autori saranno inviate solo le prime bozze; le successive saranno corrette a cura della Redazione.

Agli Autori spettano 25 estratti gratuiti, senza copertina. Estratti in più, con o senza copertina, dovranno essere richiesti alla riconsegna delle bozze; sarà addebitato agli Autori il solo prezzo di costo.

Le spese per clichès, tabelle, tavole ed eventuali variazioni apportate alle bozze di stampa sono a carico degli Autori.

## SOMMARIO



LA RIVISTA DI PARASSITOLOGIA si pubblica quattro volte all'anno. Raccoglie contributi originali delle tre branche della parassitologia animale: *Protozoologia, Elmintologia* ed *Entomologia*. Pubblica lavori di parassitologia generale e di biologia dei parassiti dell'uomo, degli animali e anche delle piante. Raccoglie ancora lavori importanti di *Micologia*.

*Direzione e Amministrazione*: Via Carlo Fea, 15 - ROMA

| | Italia | Estero |
|---|---|---|
| Abbonamento annuo | L. 2000 — | Doll. 6 — |
| Un numero separato | » 600 — | » 1,75 |
| Annate arretrate (ciascuna) | » 3000 — | » 8 — |

Printed in Italy

Vol. XI - N. 3 *Sped. in abb. postale - Gruppo IV* Settembre 1950

# RIVISTA
DI
# PARASSITOLOGIA

FONDATA DA A. MISSIROLI



*PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE*




REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE:
ROMA - VIA CARLO FEA, 15 - ROMA

# NORME EDITORIALI

La RIVISTA DI PARASSITOLOGIA pubblica articoli originali in italiano, francese, inglese, tedesco, spagnolo. Apposite rubriche sono dedicate a: riviste sintetiche e critiche su argomenti di attualità; note e osservazioni; notizie; recensioni.

Tutto il materiale destinato alla pubblicazione deve essere indirizzato al *Direttore della Rivista di Parassitologia, Via Carlo Fea, 15* - ROMA (*Italia*).



I lavori originali sono accettati solo a condizione che non siano stati inviati anche ad altri periodici. Le opinioni espresse dagli Autori non impegnano la responsabilità della Rivista.

Si pregano gli Autori di limitare i lavori originali alla descrizione della ricerca e dei risultati conseguiti, riducendo all'essenziale la parte introduttiva e la bibliografia. Ogni articolo dovrà essere corredato da un ampio riassunto in italiano, francese e inglese; le eventuali spese di traduzione saranno addebitate agli Autori.

Sono concesse agli Autori 8 pagine a stampa; le pagine in più saranno a loro carico.

Gli articoli dovranno essere dattiloscritti a doppio spazio, con i nomi scientifici latini sottolineati e i nomi degli AA. citati in tutte maiuscole. Le figure da riprodurre debbono essere ben nitide, con lettere e diciture a caratteri grandi, tali che restino leggibili dopo eventuali riduzioni.

La Bibliografia dovrà essere compilata come segue: 1) cognome dell'A.; 2) iniziale del nome; 3) anno di pubblicazione, fra parentesi; 4) titolo del lavoro (è facoltativo inserire o tralasciare tutti i titoli); 5) titolo della rivista, sottolineato; 6) numero del volume, sottolineato; 7) numero delle pagine. Per es.:

Grassi G. B. (1921). Osservazioni sulla biologia degli anofeli. Ann. d'Igiene, 31, 1-4.

Agli Autori saranno inviate solo le prime bozze; le successive saranno corrette a cura della Redazione.

Agli Autori spettano 25 estratti gratuiti, senza copertina. Estratti in più, con o senza copertina, dovranno essere richiesti alla riconsegna delle bozze; sarà addebitato agli Autori il solo prezzo di costo.

Le spese per clichès, tabelle, tavole ed eventuali variazioni apportate alle bozze di stampa sono a carico degli Autori.

## SOMMARIO



LA RIVISTA DI PARASSITOLOGIA si pubblica quattro volte all'anno. Raccoglie contributi originali delle tre branche della parassitologia animale: *Protozoologia, Elmintologia* ed *Entomologia*. Pubblica lavori di parassitologia generale e di biologia dei parassiti dell'uomo, degli animali e anche delle piante. Raccoglie ancora lavori importanti di *Micologia*.

---

*Direzione e Amministrazione*: Via Carlo Fea, 15 - ROMA

| | Italia | Estero |
|---|---|---|
| Abbonamento annuo . . . . . . . . . | L. 2000 — | Doll. 6 — |
| Un numero separato . . . . . . . . | » 600 — | » 1,75 |
| Annate arretrate (ciascuna) . . . . . | » 3000 — | » 8 — |

Printed in Italy

Vol. XI - N. 4 *Sped. in abb. postale - Gruppo IV* Dicembre 1950



# RIVISTA
DI
# PARASSITOLOGIA

FONDATA DA A. MISSIROLI



*PUBBLICAZIONE TRIMESTRALE*




REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE:
ROMA - VIA CARLO FEA, 15 - ROMA

# NORME EDITORIALI

La RIVISTA DI PARASSITOLOGIA pubblica articoli originali in italiano, francese, inglese, tedesco, spagnolo. Apposite rubriche sono dedicate a: riviste sintetiche e critiche su argomenti di attualità; note e osservazioni; notizie; recensioni.

Tutto il materiale destinato alla pubblicazione deve essere indirizzato al *Direttore della Rivista di Parassitologia, Via Carlo Fea, 15* - ROMA (*Italia*).



I lavori originali sono accettati solo a condizione che non siano stati inviati anche ad altri periodici. Le opinioni espresse dagli Autori non impegnano la responsabilità della Rivista.

Si pregano gli Autori di limitare i lavori originali alla descrizione della ricerca e dei risultati conseguiti, riducendo all'essenziale la parte introduttiva e la bibliografia. Ogni articolo dovrà essere corredato da un ampio riassunto in italiano, francese e inglese; le eventuali spese di traduzione saranno addebitate agli Autori.

Sono concesse agli Autori 8 pagine a stampa; le pagine in più saranno a loro carico.

Gli articoli dovranno essere dattiloscritti a doppio spazio, con i nomi scientifici latini sottolineati e i nomi degli AA. citati in tutte maiuscole. Le figure da riprodurre debbono essere ben nitide, con lettere e diciture a caratteri grandi, tali che restino leggibili dopo eventuali riduzioni.

La Bibliografia dovrà essere compilata come segue: 1) cognome dell'A.; 2) iniziale del nome; 3) anno di pubblicazione, fra parentesi; 4) titolo del lavoro (è facoltativo inserire o tralasciare tutti i titoli); 5) titolo della rivista, sottolineato; 6) numero del volume, sottolineato; 7) numero delle pagine. Per es.:

Grassi G. B. (1921). Osservazioni sulla biologia degli anofeli. Ann. d'Igiene, 31, 1-4.

Agli Autori saranno inviate solo le prime bozze; le successive saranno corrette a cura della Redazione.

Agli Autori spettano 25 estratti gratuiti, senza copertina. Estratti in più, con o senza copertina, dovranno essere richiesti alla riconsegna delle bozze; sarà addebitato agli Autori il solo prezzo di costo.

Le spese per clichès, tabelle, tavole ed eventuali variazioni apportate alle bozze di stampa sono a carico degli Autori.

## SOMMARIO




LA RIVISTA DI PARASSITOLOGIA si pubblica quattro volte all'anno. Raccoglie contributi originali delle tre branche della parassitologia animale: *Protozoologia, Elmintologia* ed *Entomologia*. Pubblica lavori di parassitologia generale e di biologia dei parassiti dell'uomo, degli animali e anche delle piante. Raccoglie ancora lavori importanti di *Micologia*.

*Direzione e Amministrazione*: Via Carlo Fea, 15 - ROMA

| | Italia | Estero |
|---|---|---|
| Abbonamento annuo . . . . . . . . | L. 2000 — | Doll. 6 — |
| Un numero separato . . . . . . . . | » 600 — | » 1,75 |
| Annate arretrate (ciascuna) . . . . . . | » 3000 — | » 8 — |

Printed in Italy